FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COCHIN. PORT ROYAL

Année 1971 N°

57

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

MARIE-ANNE FERET ÉPOUSE GERAS
Née le 24 Octobre 1943 à PARIS
EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'INHALATION AMNIOTIQUE

Président : Monsieur A. ROSSIER, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COCHIN. PORT ROYAL

Année 1971 N°

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

MARIE-ANNE FERET ÉPOUSE GERAS

Née le 24 Octobre 1943 à PARIS

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'INHALATION AMNIOTIQUE

Président : Monsieur A. ROSSIER, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon mari

A mes parents

A ma famille

A mes amis

A Monsieur le Professeur CHEYMOL

En témoignage de notre reconnaissance

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550028_0006

A Monsieur le Professeur ROSSIER ,

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse

A mon Maître , Monsieur le Professeur A.MINKOWSKI , qui nous a inspiré le sujet de cette thèse ,

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude

A Madame le Docteur M.COUCHARD , qui a bien voulu nous guider et nous conseiller tout au long de notre travail ,

Qu'elle trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissa nce

A Madame le Docteur BOMSEL , dont la grande expérience de la radiologie néonatale a été si précieuse pour réaliser l'analyse de départ de cette étude ,

Nos très vifs remerciements

A tout le personnel médical et paramédical du Centre de Réanimation Florence Gellor , et du Centre de Recherches Biologiques Néonatales ,

En remerciement de leur collaboration quotidienne

A nos maîtres d'Externat ,

Monsieur le Docteur P.PRENEY

Monsieur le Professeur J.O.RAMADIER

Monsieur le Professeur A.NENNA

Monsieur le Professeur M.FEVRE

Monsieur le Professuer A.MINKOWSKI

Monsieur le professeur P.ROYER

A Monsieur le Docteur ROIDOT , qui a accepté de nous confier des fonctions d'interne dans son service et nous a permis d'acquérir une enrichissante expérience , en témoignage de notre gratitude .

PLAN DAETUDE

I. INTRODUCTION

II. DESCRIPTION DU MATERIEL

1) Provenance
2) Sexe
3) Mortalité globale
4) Répartition par année
5) Délai d'admission
6) Répartition des âges gestationnels
7) Répartition des poids
8) Caractéristiques des grossesses
   a) détail des parités
   b) âge maternel
   c) pathologie gravidique
9) Pathologie obstétricale , suivie d'une CONCLUSION PARTIELLE SUR SOUFFRANCE FOETALE
10) Réanimation en salle de travail (Indice d'Apgar , intubation , alcalinisation) .
11) Transport

III. RESULTATS

1) Présentation de la classification radiologique
2) Mortalité selon les formes
3) Répartition des poids et des âges gestationnels selon les formes
4) Distribution des pathologies gravidiques selon les formes
5) Distribution des pathologies obstétricales
6) Etude des scores d'Apgar et des intubations
7) Etat clinique à l'entrée dans le service (indice de Silverman , fréquence respiratoire , gaz du sang et équilibre acido-basique
8) Evolution des formes massives (intubation , ventilation artificielle , oxygénation , incidents , evolution radiologique , neurologie , développement ultérieur) .
9) Formes moyennes (même plan)
10) Formes mineures (même plan)

IV. DISCUSSION

V. CONCLUSION

I- INTRODUCTION.

L'inhalation amniotique est un problème de grande fréquence en salle de travail , et dans les Centres de Réanimation où un grand nombre de ces nouveau-nés sont admis pour détresse respiratoire . L'expérience présentée ici est celle d'un Centre de Réanimation du nouveau-né , elle porte donc sur une population sélective et ne tirera aucune conclusion en ce qui concerne l'incidence globale (sur la population générale) . Par contre , l'analyse d'un nombre élevé de dossiers (116 cas) , recouvrant une gamme large de poids , d'âges gestationnels , et de pathologies gravidiques et obstétricales , peut permettre de décrire plusieurs degrés de gravité , d'essayer d'en déterminer les facteurs étiologiques et/ou aggravants , et de proposer un schéma de traitement pour chaque catégorie .

CHAPITRE II : PRESENTATION DU MATERIEL

Les 116 cas faisant partie de ce travail ont été sélectionnés sur les critères suivants :

1) Période allant du 1er Janvier 1968 au 1er Septembre 1970 , soit 2 ans et 8 mois (Pendant ce temps , un total de 884 enfants avaient été admis au Centre de Réanimation Florence Geller , dans le cadre du Centre de Recherches Biologiques Néonatales) .

2) Tous les dossiers comportaient au moins un bon cliché thoracique de face (sauf un enfant arrivé agonique , chez qui le diagnostic a été seulement clinique et anatomopathologique) . Les critères de qualité du cliché thoracique sont exposés plus loin .

3) Le diagnostic d'inhalation amniotique a été établi sur l'existence :

- d'une détresse respiratoire dont la gravité a été chiffrée grâce à l'emploi de l'indice de rétraction de Silverman (S^3) et de la fréquence respiratoire .
- et/ou d'aspirations pharyngées et trachéales fructueuses
- et/ou de modifications radiologiques bien codifiées .

Parmi ces derniers , quelques cas bien et précocement traités ont été inclus bien que la radiographie thoracique obtenue après quelques heures de vie ait été pratiquement normale : le diagnostic repose alors sur les signes cliniques et les aspirations .

Les gaz du sang et l'équilibre acido-basique ont été considérés comme un facteur descriptif supplémentaire , mais non comme un critère diagnostique .

Ont été exclus de ce travail les dossiers présentant les particularités suivantes :

a) Inhalations coexistant avec une listériose , la listériose étant considérée comme la pathologie dominante .

b) Inhalations coexistant avec une maladie des membranes hyalines : cette intrication n'est pas très fréquente , mais l'évolution des deux facteurs s'en trouve modifiée , et l'addition de ces cas compliquerait l'analyse .

c) Inhalations coexistant avec des septicémies ou des broncho-pneumonies primitives à germes banaux .

POPULATION. Total : 116 cas.

1) PROVENANCE DES MALADES:

Ces 116 malades représentent :

- 24 enfants nés à la maternité Port-Royal , et n'ayant donc pas subi de transport ;
- 92 enfants nés dans des cliniques privées , des maternités de l'Assistance Publique , des hôpitaux de banlieue .

2) Sur 116 enfants , on compte 74 garçons et 42 filles .

3) MORTALITE GLOBALE : Sur 116 cas , il y a 100 survivants et 16 décès . Nous ne tirons pas de pourcentage observé de survie , en raison de l'hétérogénéité de cette population totale .

4) Le tableau (1) donne la répartition par année .

TABLEAU 1 .

	1968	1969	1970	TOTAL
Survivants	27	38	35	100
Décédés	3	9	4	16
Garçons	8	17	17	42
Filles	22	30	22	74

5)DELAIS D'ADMISSION :

Le détail des délais d'admission au Centre de soins intensifs est donné au Tableau (2) . Sur 116 cas , 90 enfants ont été admis avant l'âge de 6 heures , dont 38 avant l'âge de 2 heures . On notera que sur ces 38 enfants admis rapidement , 21 provenaient de la Maternité de Port-Royal .

Tableau 2 .

Délai		Décès
Moins de 2 heures	38	4
De 2 à 6 heures	52	8
De 6 à 12 heures	12	1
De 12 à 24 heures	4	0
Plus de 24 heures	9	2
Inconnu	1	1

Aucune conclusion ne peut être tirée en ce qui concerne le pourcentage de mortalité selon le délai écoulé entre la naissance et l'admission , étant donnés les chiffres peu importants et l'intrication de facteurs qui détermine ce délai : par exemple , un enfant peut etre transféré très tôt à titre de surveillance systématique , sans gravité particulière , ou au contraire en urgence en raison d'une détresse cliniquement grave ; à l'inverse , le délai peut se trouver prolongé par suite de la négligence de l'entourage au lieu de naissance , ou au contraire parceque l'enfant bénéficie sur place de soins corrects qui lui permettent un transfert différé dans de bonnes conditions . Il est difficile d'analyser le délai en fonction de tous ces facteurs ; tout au plus peut on noter que dans la série étudiée ,

les délais supérieurs à 6 heures correspondent soit à des négligences , soit à des séjours intermédiaires dans des services de Pédiatrie proches du lieu de naissance mais ne disposant pas d'un équipement suffisant pour faire face à la gravité du cas .

6) REPARTITION GLOBALE DES TERMES :

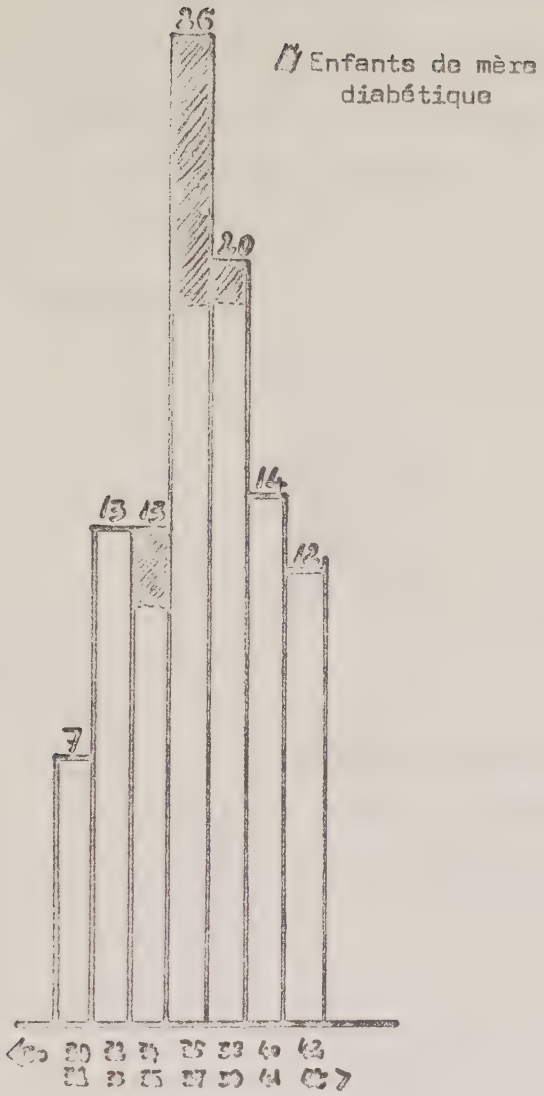
Les termes observés dans cette série sont donnés sous forme d'histogramme à la figure (A) . On voit que la répartition générale est nettement différente de celle des membranes hyalines (40) , avec un maximum à partir de 36 semaines , et en particulier de nombreux cas observés chez l'enfant à terme et le post-mature , notion tout à fait classique . Deux remarques , toutefois :

- cette série comprend 33 cas d'un âge gestationnel inférieur à 36 semaines , dont 7 cas au-dessous de 32 semaines ; cette pathologie n'est donc pas si rare chez l'enfant prématuré .
- la classe 36-37 semaines est gonflée par la présence de 7 enfants de mère diabétique , dirigés systématiquement sur le Centre de soins intensifs par des maternités qui surveillent ces grossesses à haut risque (La Pitié et l'Hôtel-Dieu) .

Tableau 3 :

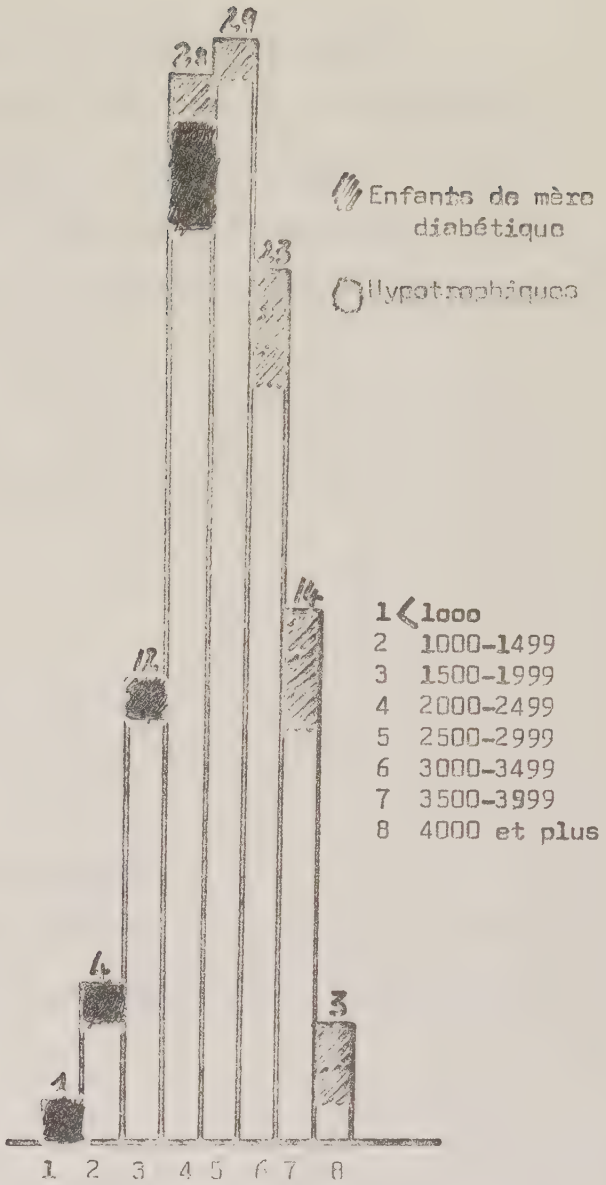
Pour 11 enfants , l'âge gestationnel est douteux ou inconnu .

30-31 semaines	7
32-33 semaines	13
34-35 semaines	13
36-37 semaines	26
38-39 semaines	20
40-41 semaines	14
42 semaines et plus	12



HISTOGRAMME DES TERMES OBSERVES
DANS CETTE SERIE

(Calculés en semaines à partir du premier jour des dernières règles)



HISTOGRAMME DES POIDS OBSERVES
DANS CETTE SERIE

(Exprimés en grammes)

A

B

7) REPARTITION DES POIDS : voir l'histogramme (B) .

Il existe un certain décalage entre cet histogramme et celui des âges gestationnels , par suite de la présence tantôt d'hypotrophiques (par exemple , un enfant de 820 grammes au terme sûr de 30 semaines) , tantôt d'enfants de mère diabétique , de poids généralement excessif par rapport à leur âge gestationnel .

Tableau 4 .

2 enfants de poids inconnu , et 1 de 820g.

1000-1499	4
1500-1999	12
2000-2499	28
2500-2999	29
3000-3499	23
3500-3999	14
Plus de 4000	3

8) CARACTERISTIQUES DES GROSSESSES :

a) le détail des parités est donné au tableau 5. On note que 55 enfants sur 114 cas de parité connue proviennent de primipares , et 22 cas chez des 4e pares et plus .

Tableau 5 :

Deux cas où la parité est inconnue .

55	Primipares
22	IIe
15	IIIe
10	IVe
7	Ve
2	VIe
2	VIIe
1	IXe

b) le détail des âges maternels est le suivant :

16 mères d'âge inférieur ou égal à 20 ans

59 mères entre 21 et 30 ans

30 mères entre 31 et 40 ans

5 mères de plus de 40 ans

5 mères dont l'âge est inconnu .

les mères de plus de 40 ans sont : une primipare , 3 grandes multipares (dont une mère diabétique) , et une IIe pare diabétique .

Sur 16 mères de moins de 20 ans , 15 sont des primipares et 1 IIepare .

c) Pathologie gravidique : sur 116 cas , 9 seulement ne comportent ni pathologie gravidique ni pathologie obstétricale .

Les pathologies gravidiques relevées ne concernent que des entités franches et importantes (il n'a pas été tenu compte des petites "métrorragies" pour la plupart non traitées , des "insuffisances hormonales" généralement très mal documentées, des soi-disant "infections urinaires" non confirmées , etc ...) .

1) 10 diabètes maternels (enfants tous nés par césarienne , 8 fois élective et 2 césariennes d'urgence) .

2) 8 toxémies avérées (dont 2 chez des mères diabétiques)

3) 6 hypertensions artérielles gravidiques isolées

4) 9 hydramnios (dont 4 chez des mères diabétiques)

5) 8 prises de poids excessives (en dehors de toute gémellarité) égales ou supérieures à 11 Kgs , dont 5 égales ou supérieures à 15 Kgs .

6) 2 obésités maternelles , prégestationnelles .

7) 7 grossesses gémellaires (dont 1 chez une mère diabétique).

Les 50 pathologies relevées ci-dessus correspondent en fait à 42 grossesses .

En plus de l'intrication de 2 pathologies majeures , la plupart de ces grossesses étaient marquées par une pathologie accessoire : albuminurie , infections urinaires , et , dans un cas , syphilis .

9) PATHOLOGIE OBSTETRICALE .

Mode d'accouchement : sur 116 cas , il y a 42 césariennes (16 césariennes électives dont 8 chez des mères diabétiques , et 26 césariennes d'urgence dont 2 chez des mères diabétiques) . Sur les 74 accouchements par voie basse , on compte 15 sièges (dont 2 ont été terminés par un forceps sur tête dernière) , 2 grandes extractions sur présentation transverse , 1 face avec procidence du cordon . Sur 56 accouchements céphaliques en sommet , 7 ont comporté un forceps .

Donc , au total , on peut regrouper : 26 césariennes d'urgence , 15 sièges , 2 transverses , 1 face compliquée de procidence du cordon , et 7 forceps sur sommet , soit 51 naissances marquées par des circonstances anormales de gravité diverse .

Il faut y ajouter :

- 13 circulaires serrés ou doubles du cordon , constatés après naissance par voie basse ;
- 2 autres procidences du cordon (1 associée à un siège , avec césarienne d'urgence , enfant vivant ; 1 associée à une transverse , enfant né par grande extraction , vivant) .
- 25 fois , il a été constaté une modification durable des bruits du coeur , généralement une bradycardie , parfois un assourdissement avec ou sans bradycardie , et 2 fois une tachycardie . Sur ces 25 cas , 14 ont déclenché une manoeuvre d'urgence : 10 césariennes (dont 1 pour tachycardie) ,
  4 forceps (dont 1 pour tachycardie) .

- 34 liquides teintés à la rupture ou secondairement (les sièges ont été exclus de ce relevé)
- 16 ruptures prématurées des membranes de plus de 12 heures , dont 9 supérieures à 24 heures .
- dans 10 cas , des hémorragies importantes (en particulier par placenta praevia) ont conduit à une césarienne d'urgence .

Enfin , le tableau 6 donne le détail de 9 cas où la mère ne présentait aucune pathologie gravidique , et chez qui la souffrance obstétricale était possible ou probable , sans être certaine .

AU TOTAL ,lorsque l'on recense les signes de SOUFFRANCE FOETALE :

- liquide teinté ,
- et/ou : ralentissement ou assourdissement des bruits du coeur ,
- et/ou modification du pH (Saling) ,

on relève 43 souffrances foetales certaines . Ce chiffre pèche par défaut , car , au cours de certaines circonstances dramatiques , les bruits du coeur n'ont pas été notés ; d'autre part , lorsque le score d'Apgar à 1 minute est à 1/10 (enfant chez qui subsistent seuls des battements cardiaques de fréquence inférieure à 100 par minute) , on peut supposer avec raison qu'il y a eu une atteinte foetale passée inaperçue , peut-être de courte durée dans les derniers instants de l'expulsion . Néanmoins , nous avons écarté ces cas en raison de leur incertitude .

10) REANIMATION EN SALLE DE TRAVAIL.

Le détail des scores d'Apgar à une minute de vie est donnée au tableau 7 . Sur 116 cas , 23 scores d'Apgar n'ont pas été cotés à la naissance !!!

Par ailleurs :

- dans 4 cas , il n'y a aucun renseignement sur ce qui s'est

Tableau 6

Enfant	Pathologie obstétricale	Commentaires
HAB...	Possible	Céphalhématome
PIC...	Possible	Expulsion rapide
BRI...	Probable	Césarienne d'urgence pour?
DUC...	Possible	Travail rapide
LUK...	Probable	Césarienne d'urgence
MOR...	Possible	Expulsion rapide
BEL...	Possible	Stagnation dilatation
MIQ...	Probable	Césarienne d'urgence
ROU...	Probable	Irrégularités cardiaques 2 heures avant expulsion

passé à la naissance ;

- 1 enfant a été immédiatement intubé ;

- 5 enfants semblent avoir été l'objet d'une surveillance insuffisante , et ils ont été transférés dans un état catastrophique au Centre de soins intensifs , après des délais variables .

Sur les 93 scores d'Apgar cotés , 36 (soit 38%) étaient inférieurs à 4/10 . A l'inverse , 28 (soit 30%) étaient égaux ou supérieurs à 8/10 .

Tableau 7 .

Scores d'Apgar à une minute et thérapeutique en salle de travail .

Score d'Apgar	Total	Intubation	Bicarbonate Total mEq/Kg	Ventilation au masque
1-3	36	23	23 1,5-7,5mEq	8
4-7	29	7	12 2-5,5mEq	12
8-10	28	4°°	4 4-5mEq	3
Non coté	23 (dont5 décès)	2	5 2-5mEq	3°

° Plus 2 ventilations bouche-à-bouche
°° 4intubations sur "apnée secondaire"

Les scores d'Apgar ont aussi été répartis suivant l'âge gestationnel , au Tableau 8 , avant et après 36 semaines . On remarque la proportion élevée d'enfants de plus de 36 semaines ayant eu à la naissance un score d'Apgar inférieur ou égal à 3 (24 sur 52) , auxquels il faut ajouter 3 enfants d'âge gestationnel inconnu mais pesant respectivement 2890 g , 3200 g , et 3300 g , sans notion de diabète maternel .

Cette constatation montre l'importance de la dépression à la naissance chez des enfants pré-terme et à terme , même si la souffrance foetale n'est pas évidente dans les antécédents obstétricaux .

Dans un essai de comparaison entre le score d'Apgar et la souffrance foetale avérée , les 43 souffrances foetales ont été analysées à part : 22/43 ont été suivies à la naissance d'un score d'Apgar inférieur ou égal à 3 , soit 50% . Sur les 21 autres , 8 scores d'Apgar n'ont pas été cotés (1 enfant semble avoir été à peu près normal , 1 était dans un état inconnu , l'état de 6 enfants a été décrit de façon plus ou moins fantaisiste et 4 de ces 6 enfants sont d'ailleurs décédés) . La survenue d'un ou plusieurs signes de souffrance foetale pendant l'accouchement doit donc faire prévoir avec raison une forte dépression du nouveau-né , et cette notion devrait déclencher une organisation des soins (matériel d'aspiration prêt à fonctionner , boite d'intubation à portée de la main , réchauffement correct , etc ...) , au lieu de laisser le nouveau-né exposé à l'improvisation dans le vent de panique qui se lève brusquement devant un enfant en très mauvais état .

Tableau 8 :

Age gestationnel	Inférieur ou égal à 36 semaines	Supérieur à 36 semaines	Inconnu
Score d'Apgar inférieur à 4	8	24	4
4-7	12	14	3
8-10	14	14	

Les gestes thérapeutiques en salle de travail ont été exposés en détail selon le score d'Apgar , au tableau 7 .

INTUBATION : Sur 36 enfants dont le score d'Apgar était inférieur à 4 , 23 ont été intubés en salle de travail , et 8 ont été ventilés au masque . Tous avaient été "désobstrués" (au préalable , suppose-t-on) , mais on ne peut juger de l'efficacité de cette désobstruction , car la technique est rarement précisée : s'est-on servi d'une simple "poire" ? ou a-t-on fait une bonne désobstruction par sonde avec prise de vide murale ou aspirateur électrique ?

Dans la classe des scores d'Apgar 8-10/10 , les 4 intubations n'ont été décidées que devant une grave apnée secondaire ; ces apnées sont à redouter même chez un enfant apparemment en bon état dès le premier instant , et elles suffiraient à justifier une surveillance sévère de tout nouveau-né dont l'accouchement s'est signalé par des signes de souffrance fœtale .

ADMINISTRATION DE BICARBONATE : les quantités administrées ont été calculées en mEq par Kg de poids . Même sous cette forme normalisée , les quantités données en salle de travail apparaissent très variables , et sans parallèlisme avec l'état clinique de l'enfant . Alors que la dose recommandée est de 4 mEq/Kg (ou 5 mEq/Kg dans les cas graves) , les quantités réellement données ont été dans 18 cas sur 39 inférieures à 4 mEq/Kg . Dans 5 cas seulement , les doses ont atteint 6 à 7,5 mEq/Kg , chez des enfants dont le score d'Apgar était inférieur à 4 .

Par ailleurs , 13 enfants avec un score d'Apgar inférieur à 4 et 17 enfants avec un score d'Apgar inférieur ou égal à 7 n'ont pas reçu de bicarbonate en salle de travail . Par conséquent , l'impression générale

est , encore à l'heure actuelle , celle d'une alcalinisation insuffisante , encore que des progrès semblent se dessiner d'année en année (Bicarbonate en salle de travail : 9/30 en 1968 , 22/47 en 1969 , 20 sur 39 en 1970) . D'ailleurs , comme on le verra plus loin , cette insuffisance se reflète dans les chiffres de l'équilibre acido-basique mesuré à l'admission au Centre de soins intensifs , qui montrent dans la majorité des cas une acidose métabolique plus ou moins importante , même dans les cas où l'enfant a déjà reçu du bicarbonate .

11) TRANSPORT : le principal effet du transport que l'on puisse objectiver par une mesure est le retentissement sur la température de l'enfant . A titre d'indication grossière , la température rectale est immédiatement prise à l'admission de tout enfant , sauf si l'état réclame d'autres soins de première urgence . Les résultats sont donnés au tableau 9 ; la moitié seulement des enfants avait une température rectale correcte à l'admission , c'est à dire au moins 36°C . Dix enfants étaient refroidis gravement (moins de 34°C) ; les autres étaient considérés comme acceptables , entre 34°C et 35°9C , c'est à dire qu'ils présentaient un refroidissement modéré , ce qui ne veut pas dire que cet aléa soit inoffensif!!

Contrairement à ce qui a été observé dans les membranes hyalines graves , cette série ne montre pas de parallèlisme frappant entre le refroidissement et la mortalité ; l'explication de cette différence n'est pas évidente ; on peut suggérer que le niveau d'oxygénation de l'enfant , peu altéré dans la plupart des cas (voir plus loin) , est peut-être responsable de cette meilleure tolérance à des exigences métaboliques accrues .

Le fait qu'à l'heure actuelle un nombre aussi important d'enfants puisse subir un refroidissement intense dépeint la médiocrité encore si fréquente des conditions de réchauffement en salle de travail et/ou durant le transport .

Tableau 8 :

Température	Plus de 2000g		Moins de 2000g		Total
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés	
Moins de 32°	1	-	-	-	1
32°-32°9	1	1	2	-	4
33°-33°9	4	-	1	-	5
34°-34°9	10	3	1	-	14
35°-35°9	17	2	4	-	23
36° et au-dessus	43	7	8	-	58
T° non prise	3	2	2	-	7

CHAPITRE III : RESULTATS

Les résultats ont été analysés en fonction de la gravité radiologique des cas , classés en trois degrés d'après le meilleur cliché thoracique obtenu à l'admission ou dans les toutes premières heures du séjour au Centre de soins intensifs .

1) CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE.

De même que dans le cas des maladies des membranes hyalines , une classification radiologique valable repose sur une technique impeccable que tout le personnel de réanimation est entraîné à suivre à la lettre .

Technique.

Pour éviter toute perturbation de l'oxygénation et tout refroidissement , les clichés sont pratiqués sur l'enfant couché dans son incubateur . L'enfant repose directement sur la cassette , enveloppée d'un linge stérile , et contenant un écran à grain fin . La tête est calée en position strictement médiane , grâce à des sacs de sable enveloppés de jersey stérile . Les bras sont relevés au-dessus de la tête et attachés sur les sacs de sable (de manière à dégager au maximum les omoplates) . Un caoutchouc plombé protège les gonades . Le foyer est placé à environ 80 centimètres ; un localisateur carré du maximum de longueur compatible avec la hauteur du capot de l'incubateur donne un champ carré d'environ 12cm sur 12cm au niveau du thorax de l'enfant . Cette installation est réalisable aussi bien en salle de radiologie stérile (si l'enfant est en bon état) , qu'en box de soins intensifs , grâce à un appareil mobile capable de permettre

des clichés au 1/100e de seconde , sous 60-70 KV selon le poids de l'enfant . Lorsque l'on craint une complication du type pneumomédiastin , les incidences latérales sont aisément réalisées en utilisant un rayon latéral (y compris sur l'appareil mobile) , avec la cassette placée le long du flanc de l'enfant , donc sans mobiliser celui-ci .

Le critère de réussite du cliché est le suivant : les parties molles doivent être à la limite de visibilité .

Signes radiologiques des inhalations amniotiques .

Tantôt le diagnostic est facile , voire évident : l'image thoracique porte des opacités floconneuses disséminées dans les deux champs pulmonaires , généralement plus marquées à droite , avec des éléments de parenchyme sain . Il peut s'y associer des images d'atélectasies segmentaires par obstruction de certaines bronches , plus fréquentes à la base droite et au sommet gauche . Cette forme radiologique correspond le plus souvent à une forme clinique évidente , avec détresse respiratoire importante . Elle peut néanmoins se diviser en deux sous-groupes :

- les formes MASSIVES , dont les deux champs pulmonaires sont pratiquement opaques , tant les opacités sont denses et confluentes ;
- les formes MOYENNES , où il existe encore des travées "claires" permettant les échanges gazeux . On verra plus loin qu'un certain nombre de ces formes représentent des inhalations cliniquement massives à l'origine , mais bien et précocement traitées .

Tantôt le diagnostic est plus difficile : ce sont les formes mineures dont les images radiologiques sont variées , mais qui présentent un grand intérêt du fait de leur grande fréquence : soit une petite grisaille uni ou bilatérale , soit une opacité segmentaire peu nette , fréquemment

située à la base droite , mais aussi dans le segment paracardiaque droit et au sommet gauche , soit une simple exagération de la trame bronchovasculaire . L'évolution régressive de ces images sous aspirations trachéales fréquentes constitue un argument supplémentaire en faveur de leur origine par inhalation . Ces formes se voient surtout chez des prématurés , nés lors d'accouchements rapides ou par césarienne ; elles sont fréquentes et ne doivent pas être méconnues en raison des risques d'infection .

Enfin , l'image peut être NORMALE alors qu'il existe de gros râles pulmonaires et des aspirations fructueuses , ce qui peut correspondre à du liquide intra-bronchique sans retentissement sur le parenchyme pulmonaire .

Classification :

La répartition des 116 cas sur les critères énoncés ci-dessus est la suivante :

- 12 inhalations massives (+ 1 inhalation massive sans cliché thoracique , décédé dans les minutes suivant son admission)
- 28 inhalations de moyenne importance
- 71 inhalations mineures
- 4 clichés thoraciques normaux

Le détail est donné dans le tableau 10 :

	13 Massives	28 Moyennes	71 Mineures
Opacités Bilatérales	+++ 12	++ 21	+ 6
Surtout Droites	-	++ 6	+ 62
Atélectasies	-	1 sommet G 1 sommet D	
Opacités segmentaires	-	1 sommet G 3 bases D	2 paracardiaquesD 2 bases gauches 16 bases droites 6 sommets G 6 sommets D

Les autres signes des petites inhalations comprenaient 14 accentuation de la trame , avec prédominance droite , et 13 "grisailles" également à prédominance droite .

Les complications détectées par cliché thoracique consistaient en 2 pneumothorax Droits associés à des formes massives , 1 pneumothorax Droit et un Gauche , accompagnés de pneumomédiastins , et un pneumomédiastin isolé associés à des formes moyennes .

Avec le temps , il semble y avoir une raréfaction des formes massives (alors que le recrutement général du Centre de soins intensifs évolue au contraire dans tous les domaines vers le recrutement exclusif d'enfants dans un état grave) ; mais il apparaît davantage de formes moyennes , qui sont en partie la traduction de formes massives à la naissances mais déjà assez correctement traitées avant l'admission ; dans le même sens , on a noté en 1970 quelques formes d'inhalations indiscutables sur le plan clinique , mais où un traitement précoce et bien conduit avait obtenu un nettoyage radiologique si rapide que le cliché fait dans le service était pratiquement normal .

Le tableau 10 fait bien apparaître que le diagnostic ne souffre aucune confusion dans le cas des inhalations massives ; les inhalations moyennes ont un certain polymorphisme radiologiques , avec en particulier des anomalies de ventilation en plus de l'aspect classique d'opacités nodulaires disséminées ; enfin , les petites inhalations sont repérées sur des signes discrets mais suffisamment apparents pour l'observateur entraîné.

7) MORTALITE SELON LES FORMES RADIOLOGIQUES .

Le détail des chiffres est rapporté au tableau 11. Les formes massives sont grevées d'une lourde mortalité , mais les formes moyennes et même mineures supportent aussi une mortalité non négligeable . La grille 12 expose les principales caractéristiques anatomopathologiques des 16

Tableau 11. Mortalité selon la forme radiologique

	Vivants	Décédés	Pourcentage de décès
Formes massives	7	5	41,6%
Formes moyennes	24	4	14 %
Formes mineures	65	6	8,5%
Radio normale	4	-	-
Pas de cliché	-	1*	

* : Anatomopathologie : inhalation massive .

décès , classés selon leur degré de gravité radiologique . Les points suivants se font jour :

-1) Chez tous les enfants décédés avant l'âge de 48 heures , des stigmates d'inhalation amniotique ont été retrouvés (squames cornés) .

-2) La pathologie pulmonaire associée est importante . Certaines lésions (emphysème , pneumothorax) peuvent être attribuées à la ventilation artificielle sur un poumon partiellement plein .

Dans 9 cas sur 15 (un cas non autopsié) , il existait des signes hémorragiques (alvéolite hémorragique , grande hémorragie pulmonaire , hémorragie pleurale). Ces signes ont été découverts aussi bien chez des enfants non ventilés artificiellement que chez des enfants ventilés . Dans 6 de ces 9 cas , il y avait une hémorragie viscérale associée : 3 hémorragies spléniques , 1 hémorragie rénale , 1 hémorragie surrénale , 1 infarctus rénal avec hématome sous-capsulaire du foie chez un enfant opéré pour hémopéritoine par rupture d'hématome surrénalien .

Chez les enfants n'ayant pas d'hémorragie pulmonaire , on relève 2 hémorragies spléniques . Les études répétées de crase sanguine ne sont passées dans l'usage courant que récemment (grâce à la mise au point d'une microméthode) ; ces études n'étaient pas faisables pendant la période qui fait l'objet de la présente analyse , et nous refusons d'émettre des hypothèses étiologiques . Cependant , la grande fréquence de cette pathologie rend certainement souhaitable la mise en oeuvre d'une surveillance de la crase sanguine chez les enfants très atteints . En effet , il peut aussi s'y ajouter des hémorragies importantes du S.N.C. (cas N° 4 , 11 , et 12) , soit au total 13 cas sur 15 qui comportent une ou plusieurs hémorragies . Cette observation est d'autant plus frappante qu'il s'agit uniquement d'enfants de plus de 34 semaines , et d'un poids supérieur à 2470 g . Enfin , cette pathologie est retrouvée quelle que soit la gravité de l'inhalation sous-jacente .

Les autres pathologies viscérales ne seront pas décrites en détail , car elles paraissent comparables aux lésions observées chez tout enfant ayant été dans un état grave pour une durée plus ou moins prolongée . A signaler cependant que 2 enfants présentaient une stéatose hépatique (cas N° 1 et 2) , malgré une courte durée de vie , ce qui laisse penser qu'il s'était produit une anoxie foetale prolongée .

En ce qui concerne le S.N.C. , en dehors des hémorragies déjà notées , la lésion dominante est l'oédème cérébral , soit 9 sur 15 cas vérifiés , en ne comptant que les cas majeurs . Au total , sur 15 cerveaux examinés , il y en a seulement 3 dont l'aspect macroscopique soit normal (sous réserve , car l'examen histologique des 2 cerveaux d'enfants ayant vécu 2j.17h et 6j.2h montrera peut-être des lésions histologiques) .

Malades	Poids	Age Gest.	Survie	Vent.Art.	Pathologie pulmonaire associée	S.N.C.	Pathologie Extra-pulmonaire
(1) BAR...	2800	43 s	5h.15'	V	Emphysème	Cédème. Cell. pycnot. discém.	Stéatose hepatique
(2) BAC...	2860	42 s	13h.	V	Hémorr.Pleuropulmon.	Cédème cervelet Caillot frais	Stéatose hépatique Hémorragie rénale
(3) MAR...	3280	?	3j.15h.	V	Alvéol.hémorr.focale Atélectasie Pleurésie fibrineuse	Cédème cérébr.	Infarctus rénal Hémat. sous-caps. foie
(4) SAH...	2860	39 s	14h.	V	PNO (sous vent.art) Rupture bronchique	Hémorr. sous-dur. et arachnoïd. Hémat.sous-dur. du rachis	Nécrose rénale Hémorr. splénique
(5) SIM...	2750	36 s	3j.3h.	-	Pneumonie fib.leucoc. Hémorr.pleurale ++ Thrombose art. pulm.	Cédème céréb. +++	-
(6) MAB...	3750	41 s	1h.?	-	Hémorr.Pleuropulmon.	Normal macroscop.	Hémorr. splénique Ascite
FORMES MOYENNES							
(7) BOU...	2540	39 s	13h.	V	Hémorr. pleur. D Hémorr. pulmonaire Alvéolite cédèmat.	Cédème cérébr.	Hémorr. splénique
(8) LAC...	2640	?	2j.17h.10'	V	Alvéolite hémorr. focale	Normal macroscop.	Hémorr. splénique
(9) VAL...	3250	41 s	2j.	V	Alvéolite leucocyt. focale	Cédème cérébr. Ramolliss. subst. blanche	Nécrose hépatique
(10) JAC...	2860	37 s	6j.1h.50'	V	Bronchopneumonie Pleurésie purulente	Normal macroscop.	Nécrose hémorrag. reins , surrénales

Grille 12 : BILAN DES LESIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES (Formes massives et moyennes)

Malades	Poids	Age gest.	Survie	Vent. Ant.	Lésions pulmonaires associées	S.N.C.	Pathologie extra-pulm.
FORMES MINEURES							
(11)GUA...	2950	37 s	4j.12h.45	V	Infect. lobaire Alvéolite lymphocyt.	Hémorr.sous-arachn. Hémorr. bilat. ?+Ventr. Hémorr. ventr. min.	Hémorr. splénique
(12)IGL...	3000	39 s	2j.11h.45'	V(5h.)	Emphysème ++ Congest. Alvéolite	Oédème ++ Céphalhématome Hémorr. rachis	Congest. hépatique
(13)PAL...	3000	39 s	1j.18h.	V(12h)	Emphysème Alvéolite hémorr.	Oédème léger	Stéatose et nécrose hépatique Ulcère gastrique
(14)SNA...	2540	34 s	7j.11h.	-	Pas de vérification anatomique		
(15)SOU...	3300	?	2j.1h.	-	Hémorr.pleuropulmon.	Oédème cérébr. + engagement cervelet	Ulcères gastriques
(16)VER...	2470	34 s	4j.19h.35'	V (7h. avant décès)	Hémorr. pulmonaire	Ictère nucléaire	Hémorr.surrénale

Grille 12 (suite et fin) DETAIL DES LESIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES . (Formes mineures)

Du point de vue étiologique , on remarque que 13 enfants décédés sur 16 avaient une souffrance foetale franche , 1 seul n'avait aucune souffrance foetale , les 2 derniers avaient une souffrance foetale très probable mais sans élément de certitude . Par contre , chez les enfants vivants (100) , 30 seulement avaient une souffrance foetale , et 23 n'avaient sans doute pas de souffrance foetale (aucun signe de souffrance retrouvé dans les antécédents et indice d'Apgar égal ou supérieur à 7 à la première minute) . Ce contraste a fait essayer de mettre en évidence une différence statistique , et le tableau de contingence du chi 2 est donné ci-dessous :

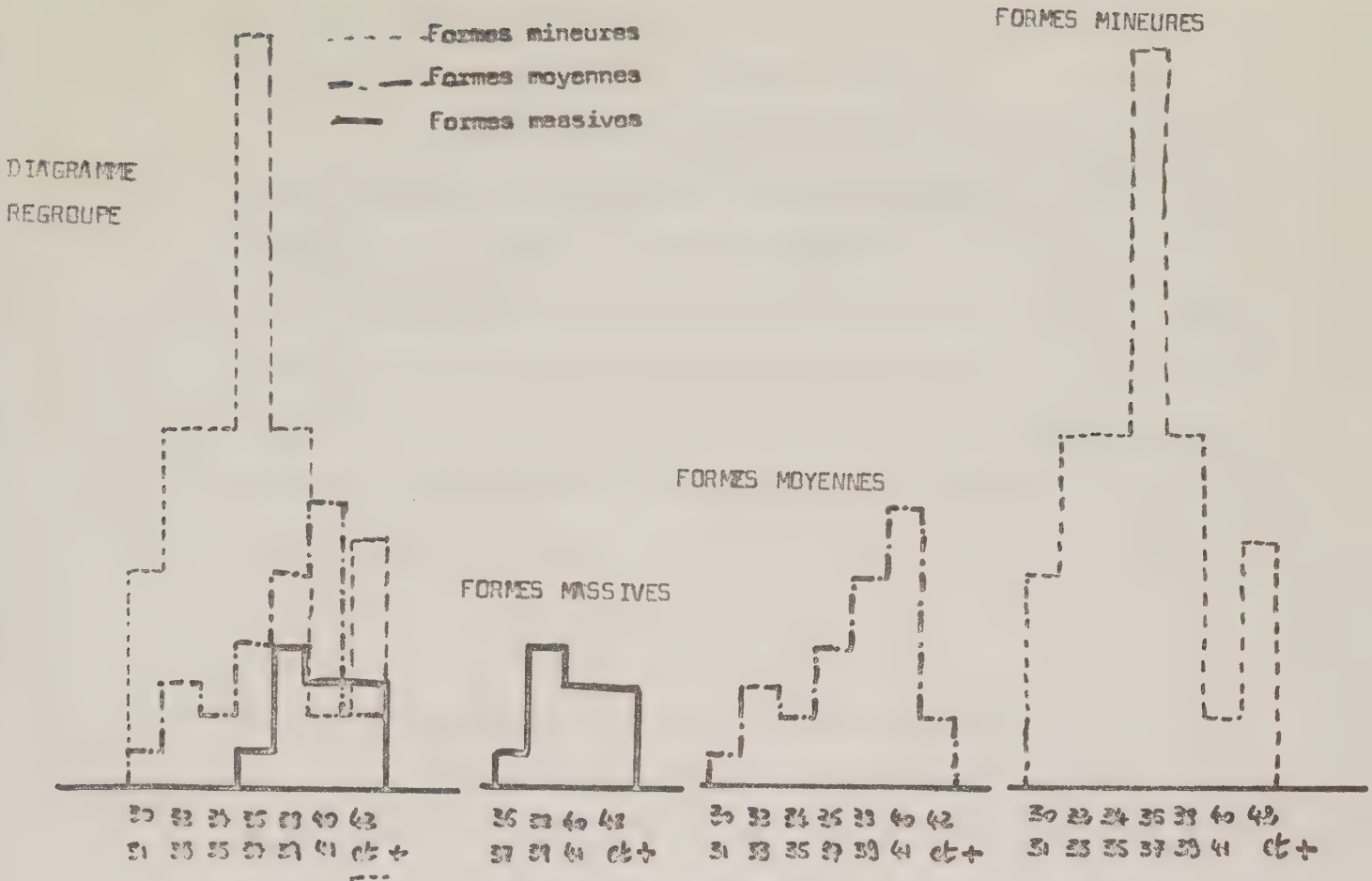
	Décès	Vivants	Total
Souffrance foet.	$13_{(9)}$	$30_{(34)}$	43
Non souffrance	$1_{(5)}$	$23_{(19)}$	24
Total	14	53	67

le X^2 fait apparaître une différemce significative aavec $p \leq 0,01$

Enfin , il n'y avait aucun décès chez les enfants d'un poids inférieur à 2400g ; on verra plus que ceci tient vraisemblablement à la répartition des formes selon le poids de naissance et les âges gestationnels .

3)DISTRIBUTION SELON LE POIDS ET L'AGE GESTATIONNEL.

La réaprtition selon le poids est exposée sur le diagramme C. Le pic des formes mineures se trouve entre 2000 et 2500 g , même si l'on excepte les enfants de mère diabétique et les hypotrophiques ; le pic



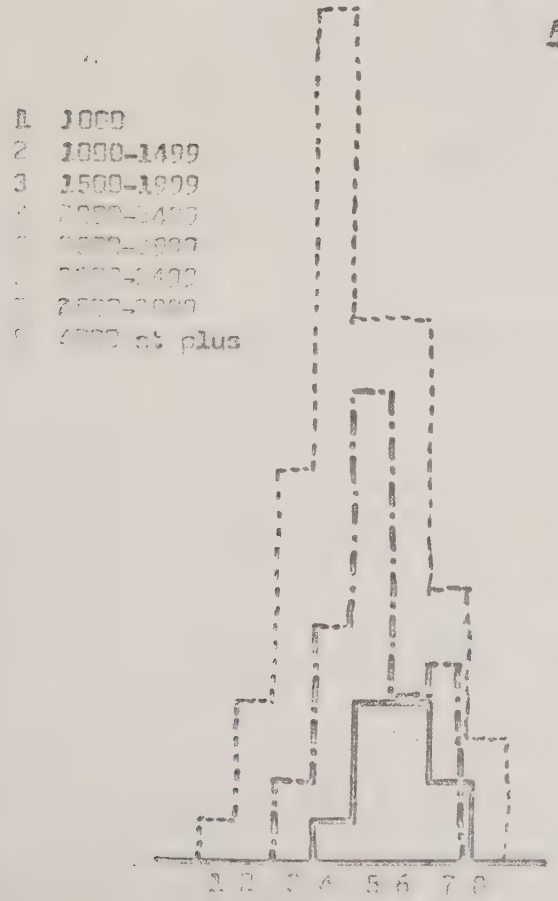


DIAGRAMME DE REPARTITION DES FORMES SELON LES POIDS DE NAISSANCE

des formes moyennes se trouve entre 2500 et 3000 g , et les formes massives se regroupent essentiellement au- dessus de 2500 g .

De même , dans la répartition par âges gestationnels , les formes massives et la majorité des formes moyennes sont au-dessus de 37 semaines . Ceci confirme la notion selon laquelle ce sont plutôt de gros enfants près du terme qui présentent cette pathologie ; mais les petites inhalations des enfants de moins de 2000g et de moins de 36 semaines sont d'une fréquence non négligeable , et il est bon de les rechercher en pratiquant systématiquement un bon cliché thoracique devant toute détresse même peu importante , ne serait-ce que pour tenter d'éviter leur surinfection .

4) PATHOLOGIE GRAVIDIQUE SELON LA GRAVITE DE L'INHALATION .

La reprise de l'analyse de la pathologie gravidique franche déjà exposée plus haut (Chapitre II) , et en éliminant les grossesses gémellaires , a étudié la distribution selon les degrés de gravivé , avec les résultats suivants :

- sur 12 inhalations massives , aucune pathologie gravidique ;
- sur 28 inhalations de moyenne importance , 6 cas comportent une pathologie gravidique franche , et quelques cas , des pathologies mineures plus ou moins associées mais difficiles à sérier et à chiffrer ;
- sur 71 inhalations mineures , 27 cas de pathologie gravidique (dont 9 diabètes) .

Ce n'est donc pas forcément la sévérité de la pathologie gravidique qui entraîne l'intensité de l'inhalation amniotique , certaines

grossesses à haut risque connu étant même particulièrement bien suivies et bénéficiant d'excellentes circonstances d'accouchement ; néanmoins , cette pathologie joue un certain rôle dans le déclenchement de l'accouchement (prématuré , par exemple) , ou dans la décision de césarienne , ce qui peut expliquer qu'on la retrouve essentiellemnt dans les formes mineures et moyennes , et non dans les inhalations massives qui apparaissent davantage comme des accidents inopinés au terme de grossesses n'ayant pas attiré spécialement l'attention jusque là .

5) PATHOLOGIE OBSTETRICALE .

La pathologie obstétricale franche (et connue....) est exposée en détail sur le tableau 13 .

Les césariennes électives , si elles s'accompagnent d'un nombre non négligeable d'inhalations , correspondent en fait presque exclusivement à des formes mineures . Il est possible qu'une désobstruction plus soigneuse en salle d'opération , avec un matériel plus efficace , fasse disparaître bon nombre de ces cas . Par exemple , une de ces inhalations , évidente cliniquement à la naissance , était en bon état avec une radiographie thoracique pratiquement normale à l'arrivée dans le service .

Sur 31 pathologies obstétricales diverses , il y a 17 souffrances foetales franches et 11 vraisemblables (Apgar inférieur ou égal à 4).

Par ailleurs , en dehors de toute pathologie obstétricale franche ou connue , on relève 12 souffrances foetales mal élucidées , et 2 vraisemblables ; dans les 3 cas où la pathologie gravidique est peut-être responsable de la souffrance , il s'agissait d'inhalations mineures .

Sous l'angle inverse , une seule des 12 inhalations massives ne comportait ni pathologie obstétricale franche ni souffrance foetale , tandis que 21 inhalations mineures sur 71 répondaient aux mêmes critères .

Enfin , sur les 12 inhalations massives , il n'y avait que 2 césariennes d'urgence , mais 4 pathologies obstétricales franches et 4 souffrances foetales mal expliquées .

L'impression générale est donc la suivante :

- relative innocuité des césariennes électives ,

- gravité des pathologies obstétricales franches , suivies ou non d'une césarienne d'urgence (il est possible que l'inhalation soit déjà survenue lorsque la césarienne est pratiquée , dans bien des cas) ;

- gravité des souffrances foetales mon expliquées : dans cette série , ce défaut d'explication correspondait dans bon nombre de cas soit à une surveillance insuffisante de la parturiente , soit à des renseignements obstétricaux accordés avec réticence et laissant planer un doute sur ce qui s'était réellement passé en salle de travail ... Seule une bonne monitorisation électronique des battements cardiaques foetaux permettrait de déceler ce type de problème , d'autant que l'interprétation des tracés a fait de grands progrès dans l'analyse étiologique des bradycardies et autorise à prendre des décisions thérapeutiques (césarienne , forceps) raisonnablement fondées .

6) SCORES D'APGAR :

L'étude des scores d'Apgar , exposée au tableau 14 , reflète la gravité immédiate de l'état des enfants à la naissance , de manière globale .

Tableau 13 : Détail de la pathologie obstétricale selon les formes .

Formes	Césarienne élective	Césarienne d'urgence	Autre pathologie	Souffrance foet. mal expliq. Comment.	Aucune pathologie	Total
MASSIVES	0	2	4 °°	4 +1 avec Apgar 1/10	1	12 +1 sans R
MOYENNES	2	9	9*	3 +1 Apgar 3/10 1 Apgar non coté 1 Apgar 6/10	5	28
MINEURES	13	15	18**	4 (2 hypotrophiques 1 post-mature)	21§	71
TOTAL	16 (1 R. normale)	26 (dont 14 avec souffr. foetale)	31 (voir légende)	12 (1 R. normale)	27	116 (4 R. Nor.)

°° les 4 cas avec signes de souffrance foetale

* 7/9 avec souffrance foetale certaine et 1 vraisemblable

** 6/18 avec souffrance foetale (10/18 avec Apgar égal ou inférieur à 4)

§ ce groupe comprend 7 ruptures prématurées de la poche des eaux .

Tableau 14 : Détail des scores d'Apgar .

Formes	Total	0-3	4-7	8-10	Non coté
MASSIVES	13	3 (décédés)	5	1	4 (dont 3 décédés)
MOYENNES	28	14	4	5	5
MINEURES	71	16	19	22	14
RADIO NORM. (bien traités en salle de travail)	4	1	1	-	-
TOTAL	116	36	29	28	23

Si l'on excepte les 23 enfants dont le score d'Apgar n'a pas été coté , 36/93 enfants avaient à la naissance un score inférieur à 4 , soit 39% . Cette dépression initiale peut être efficacement corrigée par une bonne réanimation , dans bien des cas , bien qu'elle dépende probablement de la gravité et de la durée de la souffrance foetale : en effet , 16 enfants avec un score d'Apgar inférieur à 4 avaient finalement une forme mineure , et 3 enfants avaient même une radiographie normale à l'arrivée . On peut noter aussi que seule 1 des 13 inhalations massives avait un score d'Apgar supérieur à 8 .

Sur le tableau 15 , qui donne le nombre d'intubations selon le stade radiologique , on voit que 12 des 15 intubations nécessaires dans les formes moyennes , et 11 sur 12 dans les formes mineures , ont été effectuées en salle de travail . Un petit nombre seulement de ces intubations a servi à une ventilation .

Par contre , sur 10 intubations pratiquées dans les 13 formes massives , 4 seulement ont eu lieu en salle de travail (et 1 seul de ces 4 enfants fut ventilé artificiellement par la suite) , et 6 intubations furent nécessaires secondairement , toutes suivies de ventilation artificielle , avec 4 décès sur 6 !!!

Comme nos observations sont classées sur les critères radiologiques et cliniques observés à l'admission de l'enfant au Centre de soins intensifs , il est tentant de penser que la précocité et l'efficacité des intubations et des désobstructions en salle de travail ont transformé en formes moyennes et mineures des inhalations d'une gravité initiale bien supérieure ; par contre , les inhalations massives insuffisamment traitées (4 intubations sur 13 seulement en salle de travail) arrivent dans un état catastrophique exigeant la ventilation artificielle , avec un mauvais pronostic . Cette évolution désastreuse peut être due en partie au fait que la ventilation artificielle n'est pas le geste thérapeutique logique sur un "poumon plein" , mais aussi aux délabrements cérébraux gravissimes et irréversibles entraînés par une longue anoxie post-natale faisant suite à une souffrance foetale déjà regrettable .

Tableau 15 : Intubations selon les formes .

Formes	En salle de travail	Plus tard	Durée	Total
MASSIVES	4	6 (1h.45-J3) 4 DCD	1h.à8J (7 ventilés)	10
MOYENNES	12	3	0h.20 à 7J (6 ventilés)	15
MINEURES	11	1	0h.30 à 18h (4 ventilés)	12
RADIO NORMALE	2	0	2h et 10h	2

7) ETAT DE L'ENFANT A L'ADMISSION :

La détresse respiratoire clinique a été chiffrée en tenant compte à la fois de la fréquence respiratoire ,et de l'indice de Silverman . Fréquence et Silverman ont d'abord été comparés chez les enfants de moins et de plus de 36 semaines : il n'est pas apparu de différence notable de présentation entre les deux séries d'enfants , et le détail n'en est donc pas donné ici .

Quand les signes cliniques sont comparés aux signes radiologiques , (Tableau 16) , on constate :

- que la polypnée reste un excellent signe d'alarme dans les inhalations mineures , et à un moindre titre dans les formes moyennes . Dans les formes massives , on retrouve également cette polypnée , mais elle est souvent remplacée par des "gasps" ou une absence d'autonomie respiratoire exigeant la ventilation artificielle .

- Les indices de Silverman cotés montrent une prédominance dans les formes moyennes , où les rétractions se situent entre 2 et 5 . Au total , 27 enfants n'avaient que des signes de rétraction négligeables , surtout bien sûr dans les formes mineures ou à cliché thoracique normal , mais aussi dans 5 des formes moyennes . Par contre , si les détresses importantes (Silverman entre 5 et 10/10) correspondent davantage aux formes moyennes et massives (ces chiffres pèchent par défaut en raison des intubations et ventilations artificielles) , 11 inhalations radiologiquement mineures ont cependant donné lieu à des rétractions très marquées .

Ces constatations doivent faire conclure par une double mise en garde :

1) Il est imprudent de se fier à la seule clinique pour éliminer le diagnostic d'inhalation : cette inhalation méconnue , que l'on

aurait pu traiter immédiatement de façon simple et efficace , peut aboutir secondairement à une grève décompensation reppiratoire , ou se surinfecter , et cette série en comporte des exemples dramatiques ...

2) Une polypnée et des rétractions importantes ne sont pas forcément l'indice d'une grève inhalation sous-jacente , et ces signes cliniques dépendent probablement de l'état général et neurologique de l'enfant (un gros enfant vigoureux se défendant "mieux") .

La fréquence et l'importance des râles pulmonaires , à l'auscultation , est difficilement chiffrable : les inhalations massives s'accompagnent davantage du grand "bruit de pigeonnier" , mais certaines ont peu de signes d'ausculattion (ceci dépend vraisemblablement de l'efficacité respiratoire , et du plus ou moins grand degré de blocage du liquide dans les espaces aériens périphériques) ; par contre , certaines inhalations "bruyantes" n'ont que peu de signes radiologiques .

C'est pourquoi , dans l'ensemble , seuls les signes positifs nous semblent devoir être retenus , en réservant la même attitude de désobstruction intensive et antibiothérapie aussi bien aux formes cliniques à radiologie peu accentuée , qu'aux formes radiologiques nettes sans manifestations cliniques graves .

Les gaz du sang et l'équilibre acido-basique .

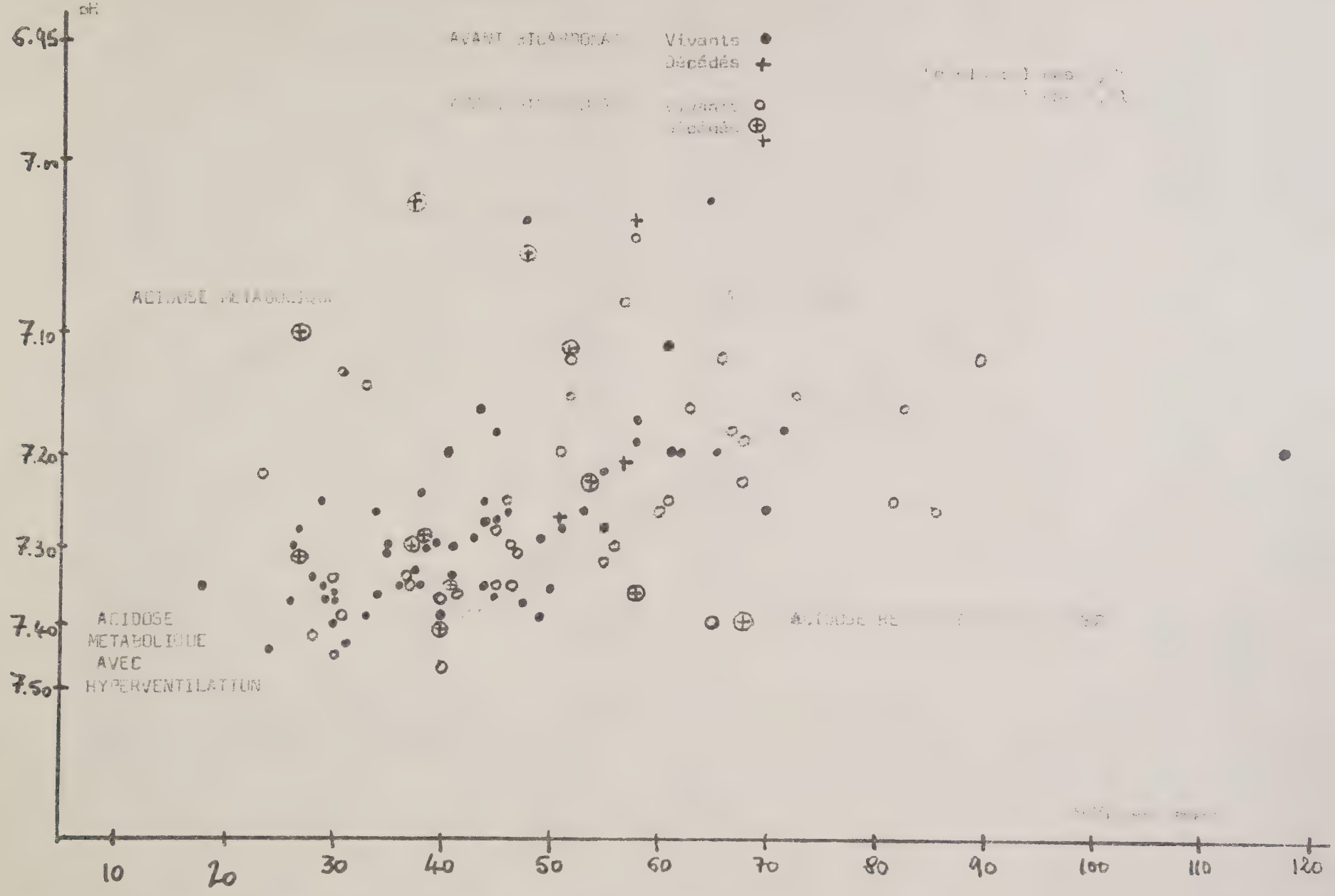
L'équilibre acido-basique en fonction de la PaCO2 est présenté sur le diagramme D , où sont séparés les cas où l'enfant a reçu du bicarbonate avant son admission , et ceux où il n'a rien reçu (17 , 35 , 48)

1) Une minorité de cas se situent dans la zone normale .

2) Quelques cas sont en acidose respiratoire compensée .

3) Dans la majorité des cas , les enfants sont en acidose

VALEURS DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE A L'ADMISSION



REPARTITION DES VALEURS DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE A L'ADMISSION

(1)

Tableau 16 : Signes cliniques et signes radiologiques .

Fréquence	Massives	Moyennes	Mineures	R.Norm.	Total
Moins de 45	1	1	12	1	25
45-70	1	5	20	1	27
Plus de 70 (+"polypnée")	3	4	23	-	30
"Gasps"	3	2	-	-	5
Indice de Silverman					
0-1,5	-	5	19	3	27
2-4,5	2	6	32	-	40
5-10	3	5	11	-	19

§: Il y a 14 fréquence respiratoires non comptées , 17 enfants admis intubés , et 8 enfants intubés et ventilés d'emblée à l'admission .

[redacted] métabolique , quelques-uns avec une composante d'acidose respiratoire , mais la plupart avec une alcalose respiratoire (par hyperventilation) , même si l'on considère que la PaCO2 normale du nouveau-né se situe vers 35mmHg vers l'âge de 24 heures . Cette alcalose respiratoire compense plus ou moins bien l'acidose métabolique , ce qui place les pH dans une zone "acceptable" supérieure à 7,20 . Cette constatation est un argument en faveur de la mesure systématique du base-déficit (Tableau 17) , qui objective l'acidose métabolique qu'une simple mesure de pH laisserait méconnaître . Si l'enfant épuisé devient incapable d'assurer cette hyperventilation , la montée rapide de la PaCO2 abaisse le pH , l'acidose respiratoire s'ajoute à l'acidose métabolique préexistante , et l'enfant peut se décompenser brutalement .

Donc : nécessité de connaître l'acidose métabolique et de la corriger .

Tableau 17 : Base-déficit à l'admission chez les enfants non bicarbonatés .

Formes	0-5mEq	5,5-10mEq	10,5-15mEq	Plus de 15mEq
Massives	1	o	1	3
Moyennes	2	8	1	o
Mineures	19	13	6	2
R.Norm.	o	1	2	o

Etude des PaO2 :

Dans les formes mineures , 15 enfants ont eu un vrai test d'hyperoxie (sous une FiO2 supérieure ou égale à 92%) . Si l'on excepte un enfant porteur d'un pneumomédiastin assez mal supporté , dont la PaO2 était à 40mmHg , les autres PaO2 s'échelonnaient de 84 à 420mmHg , dépassant 200mmHg dans 11 cas sur 16 . Comme ces formes mineures touchent essentiellement des enfants prématurés , la constatation radiologique de cette forme à l'entrée de l'enfant doit rendre prudent dans l'administration d'oxygène à haute concentration , quelle que soit la gravité de la polypnée et des rétractions , et des PaO2 répétées doivent permettre de fixer rapidement le taux minimum d'oxygène inhalé , d'autant que ces formes mineures ont tendance à s'améliorer rapidement et donc à élever leur niveau de PaO2 .

Dans les formes moyennes , 6 tests d'hyperoxie s'étageaient entre 34 et 122mmHg . Ces médiocres chiffres de début s'élèvent rapidement dès que l'enfant est traité correctement .

Dans les formes massives , il n'y a eu aucun vrai test d'hyperoxie ; on peut noter que 4 enfants sous RPR (ventilation artificielle) avaient des PaO2 entre 32 et 55mmHg .

8) EVOLUTION DES FORMES MASSIVES .

Si l'on reprend les 13 formes massives , on peut dresser un "profil" de ces formes en regroupant les divers traits apparus dans les analyses précédentes , et en examinant de plus près leur évolution .

1) Il s'agit de gros enfants pré-termes ou à terme

2) Cette série ne comporte aucune pathologie gravidique

3) Il y a par contre une lourde pathologie obstétricale , ainsi que des "souffrances mal expliquées" qu'une meilleure surveillance aurait souvent pu déceler de manière à y remédier .

4) L'état à la naissance est mauvais

5) Le traitement en salle de travail est insuffisant (seulement 4/13 enfants intubés en salle de travail en dépit de leur état !).

6) Les signes cliniques sont souvent supprimés par suite de la nécessité d'une ventilation artificielle ou d' une intubation , ou de la seule présence de gasps . L'acidose métabolique est considérable à l'admission.

7) Les anomalies radiologiques sont massives et touchent les deux champs pulmonaires .

8) Chez ces enfants sans traitement correct immédiat , les intubations secondairement nécessaires sont fréquentes , avec ventilation artificielle (6/13)

9) Au total 7 ventilations artificielles ont été nécessaires : 4 se sont terminées par des décès . Donc mortalité élevée même après réanimation intensive . Deux pneumothorax sur 7 ventilations (enfants décédés) .

10) D'ailleurs , avec ou sans ventilation , la mortalité est elevée : 6/13 (Aux 4 ventilés s'ajoutent 1 enfant décédé peu après admission et 1 décédé à la suite d'apnées , non ventilé en raison de son état neurologique désastreux avec EEG inactif) .

11) L'évolution pulmonaire a été la suivante chez les survivants : chez les 4 enfants non ventilés , les images radiologiques se sont estompées rapidement dans 1 cas , en 7 jours dans un cas pourtant marqué par un pneumothorax ayant exigé un drainage , en 9 jours dans 1 cas , et en 15 jours dans le dernier cas . Les prélèvements bactériologiques à l'entrée dans le service avaient trouvé du pyocyanique pharyngé dans 1 cas ; tous les enfants étaient sous antibiothérapie et il n'y a pas eu d'infection déclarée . Chez les enfants [redacted] ventilés , le nettoyage radiologique a été lent , des anomalies type encombrement persistant au moins jusqu'au 12e jour .

12) L'état neurologique des 7 survivants était inquiétant au début dans 6/7 cas , avec en particulier 3 états de mal convulsif suivis de périodes variables de coma (anomalies EEG +++) , 2 états d'irritabilité importante (dont 1 avec anomalies EEG), le dernier cas concernant un enfant sans grosses anomalies mais sous ventilation , donc peu appréciable .

A la sortie du service on notait :

- 1 enfant normal
- 1 enfant presque normal (hypotonie axiale)
- 1 grand encéphalopathe
- 2 enfants très atteints neurologiquement , sans être totalement détruits
- 1 hypotonie très accentuée
- 1 hémisyndrôme gauche .

A part les hypotonies , qui s'améliorent , les autres atteintes ne présentent guère d'espoir . C'est donc un bilan final navrant : 1 enfant normal et 1 peut-être normal sur 13 cas au départ , et sur 7 survivants ...

Les deux observations suivantes sont typiques des situations où l'on découvre une inhalation massive :

1) HAB... Garçon , âge gestationnel 41 semaines , 3760 g . Mère IIe pare 30 ans . Grossesse normale . Liquide purée de pois . Bruits du coeur ?? Accouchement céphalique avec épisiotomie . Salle de travail ? Apgar ? Pas de désobstruction (pas de matériel...) Ventilé au masque . Transféré en ambulance sans surveillance médicale en dépit des recommandations téléphoniques . Entrée : presque mort . Intubation : liquide jaune verdâtre s'écoule en quantité de l'orifice trachéal . Réanimation complètement inefficace . Vérification : inhalation massive de liquide amniotique .

2) Cette seconde observation , encourageante , est malheureusement encore l'exception actuellement :

BEL... Fille , 40 semaines , non pesée à l'entrée . Mère I pare 18 ans . Accouchement céphalique . Liquide clair . Ralentissement des bruits du coeur une heure avant l'expulsion , stagnation de la dilatation , spatules de Thierry. Apgar 4/10 . Désobstruction à la sonde . Ventilation insuffisante au Penlon , avec intubation à 5' de vie . Entrée à H=35' , pâle et choquée , râles +++ , inhalation massive à la radio . Astrup : pH 7,10 , B.D. -16mEq , PaCO2 43,5 mmHg . Aspirations intensives , très productives . Oxygénation modérée (2 heures à plus de 40% de FiO2) . Extubation possible à H=23h . Bactériologie négative . Nettoyage radiologique après petits épisodes d'emphysème obstructif . Neurologie normale à l'entrée , et reste normale par la suite .

9) EVOLUTION DES FORMES MOYENNES .

Les 28 formes moyennes regroupent des traits beaucoup plus mélangés , mais dont il est cependant possible de tirer quelques lignes générales :

1) Enfants dont la gamme de poids est large : 1550 à 3750 g .

2) Dans 6/28 , pathologie gravidique franche (21%)

3) Grande fréquence d'une pathologie obstétricale , avec 9 césariennes d'urgence (soit 1/3 des cas) , et 9 autres pathologies (dont 7 avec signes de souffrance foetale) .

4) Dans la moitié des cas , les scores d'Apgar étaient inférieurs à 4/10 , avec de plus 5 Apgars non cotés (généralement des enfants en mauvais état) . Donc : état à la naissance aussi mauvais que dans les inhalations massives .

5) Par contre , 12 enfants ont été intubés en salle de travail (et seulement 3 par la suite) , c'est à dire presque tous les enfants en mauvais état . Sur ces 12 enfants intubés , 11 ont reçu du bicarbonate , généralement par la voie veineuse ombilicale . (Chez les enfants non intubés , 1 a reçu du bicarbonate) . Ces chiffres donnent l'impression que même si le traitement n'a pas toujours été entièrement exécuté à la perfection , l'entourage disposait du matériel nécessaire et a fait son possible pour mettre en oeuvre les gestes essentiels .

Il est tentant de mettre au compte de cette précocité du traitement la différence de gravité radiologique et d'évolution ultérieure constatée dans ce groupe , qui différait peu au départ du groupe où ont été observées les inhalations massives .

6) Les signes cliniques , à l'admission , sont nets , avec polypnée et surtout tirage . L'auscultation est variable .

7) Les anomalies radiologiques sont franches , et les troubles de ventilation fréquents , avec de plus 2 pneumothorax et 2 pneumomédiastins .

8) 3 intubations ont été nécessaires secondairement : 1 enfant de 1550 g , 1h après la naissance , vivant ; 1 enfant de 39 semaines , à 9h de vie , pour baisse de la PaO2 , ventilée 1h30 , et décédée à l'âge de 13h avec convulsions +++ ; 1 enfant préterme entré dans un état catastrophique à 48h de vie , avec une inhalation méconnue , intubé devant un arrêt cardiaque , puis coma et décès .

9) Au total , 7 ventilations artificielles (sur 28) ont été nécessaires : 4 des 11 enfants intubés en salle de travail , avec 2 décès , les 3 intubations secondaires , avec 2 décès .

10) La mortalité totale , 4/28 , soit 14% , est bien moindre que dans les formes massives , mais elle est loin d'être acceptable ! Deux de ces enfants étaient gravement atteints sur le plan neurologique , avec des convulsions+++ .

11) L'évolution pulmonaire a été la suivante chez les survivants : Chez les 3 enfants ventilés artificiellement , la première radiographie thoracique normale s'est située à J5 , J11 , et J 16 dans un cas marqué par une surinfection . Chez les 21 enfants survivants sans ventilation , le nettoyage radiologique a été observé entre J 3 et J 10 , avec un maximum entre J 3 et J 5 .

Sur 21 cas sans ventilation , la bactériologie des prélèvements trachéaux et pharyngés effectués dès l'admission était positive dans 4 cas : 1 pyocyanique , 2 streptocoques , 1 flore variée peu pathogène .

De toute façon , tous les enfants sauf un ont reçu une antibiothérapie dès l'admission .

12) Evolution neurologique :

Sur 24 survivants , 5 avaient un état neurologique normal à l'admission , et normal à la sortie du service .

14 enfants présentaient à l'admission des anomalies notables sans être très graves , (4 troubles du tonus , petits troubles de vigilance , 9 états d'irritabilité plus ou moins intenses : cette irritabilité coexistait dans 2 cas avec une hémorragie méningée , dans 2 cas avec une hypocalcémie) . Dans 3 cas , le séjour de l'enfant a été trop court pour permettre un second bilan significatif ; Dans 7 cas , l'état neurologique a été jugé normal et dans 2 cas, subnormal , lors de la sortie ; enfin , 1 enfant avait lors de sa sortie de grosses anomalies du tonus , et le développement ultérieur s'est fait vers un

retard psycho-moteur ; 1 enfant présentait de petits troubles du tonus , et le recul n'est pas suffisant pour juger de son évolution ultérieure .

Les 5 derniers survivants présentaient lors de l'admission de graves anomalies neurologiques , 2 à dominance d'hypertonie , et 3 avec essentiellment des convulsions +++ : dans 1 cas coexistait une hémorragie méningée , et cet enfant est actuellement dans un état satisfaisant , avec EEG subnormal ; 2 enfants sont de grands encéphalopathes placés en milieu spécialisé ; 2 enfants s'étaient amèliorés pendant leur séjour , l'un n'a pas été revu , l'autre a fait des progrès continuels et son état clinique actuel est normal , avec quelques anomalies EEG mineures .

Sur 24 survivants , il y a donc là encore 3 grands handicappés ....

L'observation suivante est un exemple d'inhalation moyenne bien traitée :
BAR... Garçon , 3600g , 38 semaines théoriques , Ipare de 18 ans , expulsion rapide , Apgar 3/10 , désobstruction , puis intubation à 10 minutes pour nettoyage trachéal , 12mEq Bicarbonate par V.O. , amélioration rapide , permettant l'extubation avant transport . Astrup à l'admission , pH: 7,40 - PaCO2 : 40mmHg - B.D. = 0 . Radio : Opacités floues arrondies , prédominant à droite . Oxygénation suffisante sous 30% Aspirations très productives pendant 24 heures . Amélioration radiologique , avec nettoyage complet à J 3 . Bactériologie négative . Neurologie normale à l'entrée et à la sortie.
Voici , par contre , une catastrophe que l'on aurait sans doute pu éviter :
LA...Garçon , 2640 g , terme? , Forceps pour souffrance foetale , Apgar? , mis en incubateur pour , semble-t-il , cyanose . S'aggrave brutalement à 48 heures , est alors transféré dans un état catastrophique , cyanique et comateux , avec début de défaillance cardiaque . Radio : inhalation moyenne . pH: 7,10 , test d'hyperoxie 65mmHg sous O_2 98% , hypoglycémie 0,16 , hypocalcémie 63mg . 2 heures après admission , un arrêt cardiaque exige ventilation au masque puis intubation et ventilation artificielle . L'état neurologique reste désastreux . L'enfant décède à 2 j. et 17 heures .

10) EVOLUTION DES FORMES MINEURES .

Dans leur ensemble , les formes mineures présentent les caractéristiques suivantes :

1) Gamme de poids étendue : 820g- 4600g , avec une majorité de cas entre 2000 et 2500g . Large proportion d'enfants prématurés : 26/71 avaient un âge gestationnel inférieur ou égal à 35 semaines .

2) Plus d'un tiers des grossesses (27/71) comportait une pathologie : en particulier 9 diabètes , 5 toxémies , 4 hypertensions isolées , 1 maladie mitrale.

3) En opposition avec les formes moyennes et massives , la pathologie obstétricale était beaucoup moins lourde : 21 cas sans anomalie notable , et 13 césariennes électives . Il reste donc 15 césariennes d'urgence , 18 autres pathologies (dont 6/18 avec signes de souffrance foetale) , et 4 souffrances mal expliquées dont 3 peuvent être mises au compte de la pathologie gravidique .

4) Etat à la naissance mauvais dans 16 cas sur 71 (et 14 scores d'Apgar non cotés) , mais très bon dans 22 cas , soit presque un tiers .

5) 11 intubations en salle de travail (dont 2 suivies de ventilation artificielle pendant 5h. et 12h. , puis extubés , et décédés après épisodes d'état de mal convulsif) .

6) Les signes cliniques à l'entrée étaient peu intenses , et la polypnée semble être le trait le plus fréquent .

7) Anomalies radiologiques souvent partielles , ou bien généralisées mais peu intenses .

8) Deux intubations ont été secondairement nécessaires , avec ventilation artificielle : une pour aggravation tardive , avec hémorragie méningée , et décès ; une pour apnées tardives , décès , et découverte d'un ictère nucléaire .

9) Au total : 4 ventilations artificielles , dues dans 3 cas (et peut-être aussi dans le 4e) à l'état neurologique , toutes chez des enfants décédés , rapidement ou secondairement après extubation .

10) La mortalité totale est de 6/71 , ne touchant que des enfants de plus de 2400 g , avec 4 tableaux de convulsions , 1 hémorragie méningée , 1 ictère nucléaire . Le pronostic vital semble donc surtout lié à l'état cérébral , mais sur 5 autopsies il y avait 3 hémorragies pulmonaires .

11) Evolution pulmonaire des 65 survivants : nettoyage rapide , généralement en 48 heures ou moins .

Sur 62 cas où des prélèvements bactériologiques divers ont été pratiqués dès l'admission 56 prélèvements pharyngés négatifs (même si d'autres prélèvements contenaient des germes) , et 6 positifs à 1 ou 2 germes pathogènes : 1 staphylocoque , 2 pyocyaniques , 1 entérocoque , 1 proteus , 2 colibacilles , 1 klebsielle .

Sur 71 enfants , 59 ont reçu une antibiothérapie systématique dès le premier jour , 5 dès le 2e jour , et 2 enfants n'ont jamais reçu d'antibiotiques . Chez un enfant resté sans antibiotiques les premiers jours , une infection pulmonaire a commencé à se développer , et l'enfant a reçu une antibiothérapie appropriée à partir de J 5 lorsque les résultats bactériologiques ont montré l'existence d'un staphylocoque pathogène (guérison) .

12) Neurologie :

Sur 65 survivants , 25 avaient un état neurologique normal à l'admission dans le service , et dans un seul cas des troubles oculaires sont apparus par la suite .

Sept enfants (soit 10 %) présentaient dès l'origine des anomalies graves : troubles intenses du tonus , aréactivité allant jusqu'au coma carus , clonies , irritabilité intense , équivalents convulsifs , troubles oculaires .

- 1 enfant est sorti normal , et il est actuellement normal
- 1 enfant avait à la sortie une irritabilité importante , mais il est normal à 2 ans
- 1 hydrocéphalie évolutive a nécessité la pose d'une valve
- 1 hydrocéphalie transitoire , a actuellement un retard psycho-moteur important
- 2 enfants sortis avec encore des troubles du tobus n'ont pas été revus
- 1 enfant est resté profondément anormal , avec un retard inquiétant en dépit

de très légers progrès.

Sur 33 enfants présentant des anomalies mineures à modérées ,
20 avaient un état neurologique normal à la sortie du service ,
10 présentaient encore de petites anomalies (légère hypotonie , légère irritabilité)
3 enfants , parmi les plus atteints de ce groupe , n'avaient fait presque aucun progrès : 1 n'a pas été revu , 1 est absolument normal (mais il s'agissait d'un enfant de mère diabétique , et cette catégorie d'enfants se transforme souvent de façon spectaculaire après des débuts difficiles) , le 3e a un retard psycho-moteur important .

Donc , au total , 4 grands handicappés sur 65 survivants .

Si l'on regroupe toutes les formes de gravité pulmonaire , on arrive à un total de 12 grands handicappés (connus ....) sur 100 survivants . Ce bilan est d'autant plus navrant qu'il s'agit au départ d'enfants dont le poids et l'âge gestationnel sont normaux ou acceptables (les très petits prématurés sont une faible minorité) , et que , sans méconnaître l'effet nocif de la souffrance foetale (facteur qui aurait d'ailleurs pu dans certains cas être mieux apprécié et entraîner de meilleures décisions) , l'insuffisance des gestes effectués en salle de travail et jusqu'à l'admission en Centre de soins intensifs se révèle comme un facteur aggravant qu'une meilleure information s'efforcera de faire disparaître...

CHAPITRE IV : DISCUSSION

L'inhalation amniotique reste un problème de grande actualité (11 , 12 , 30 , 60) par sa fréquence , et la trop courante insuffisance de son traitement immédiat . Si son étiologie n'est pas encore complètement claire , du moins les grandes lignes de son traitement sont bien codifiées , et elles gagneraient à être plus largement répandues et appliquées dans les milieux où l'on doit s'occuper de nouveau-nés .

Sur le plan étiologique , l'inhalation fait l'objet d'une controverse persistante (11) , que les travaux expérimentaux récents ont essayé de cerner , sans le résoudre totalement (1 , 2 , 3 , 4 , 6 , 25) . On sait maintenant que le poumon foetal contient un liquide nettement différent du liquide amniotique : pH plus bas , et moindre contenu en CO2 (3 , 4) . Ce liquide contient du surfactant , et l'on tend à penser qu'il s'agit d'un ultra-filtrat d'origine plasmatique .

Par ailleurs , le foetus est très tôt capable d'effectuer des mouvements respiratoires , mais sporadiques et de petite amplitude (11) . Des travaux (2) indiquent que , normalement , le sphincter laryngé ne permet que des déplacements liquidiens de petite amplitude , et plutôt de façon à favoriser l'écoulement du liquide pulmonaire ; mais des conditions de souffrance foetale peuvent déclencher des mouvements respiratoires de forte amplitude , et du liquide amniotique pénètre alors jusqu'aux voies aériennes .

Que devient normalement le liquide intra-pulmonaire à la naissance ? Cette question n'est pas élucidée . Une partie du liquide peut être exprimée par compression thoracique au passage dans la filière génitale . Une partie est très probablement réabsorbée par les capillaires et les lymphatiques pulmonaires (6) ,

réabsorption peut-être favorisée par l'hyperpression intra-thoracique du premier cri (34) . La disparition du liquide se complète en quelques heures chez les agneaux nés par césarienne , avec un éclaircissement progressif de l'image radiologique (25) . Néanmoins , les signes radiologiques de ce retard d'élimination du liquide pulmonaire sont plus proches de ceux observés dans les "détresses transitoires" du nouveau-né humain , que des signes de l'inhalation amniotique , et même si cette élimination retardée joue un certain rôle , l'inhalation amniotique proprement dite semble représenter le facteur dominant dans le "tableau d'inhalation" .

La souffrance foetale a été assez bien étudiée sur le plan de la pathophysiologie (52) , et son rôle sur le déclenchement de mouvements respiratoires prématurés semble bien établi , que l'on en juge par l'existence d'un liquide teinté ou franchement méconial (21 , 26 , 44) , ou par l'état de l'enfant à la naissance (10) . Le rôle classique de la post-maturité apparaît comme tout à fait accessoire dans notre série ; par ailleurs , si une importante proportion de grossesses étaient pathologiques , ce ne sont pas ces grossesses à haut risque , bien suivies , et dont l'accouchement est soigneusement surveillé , qui donnent les grandes inhalations massives (du moins dans notre série) . Certaines de ces grossesses , terminées par des césariennes électives , s'accompagnent d'inhalations , mais ces naissances ont souvent lieu en milieu ultra-spécialisé où tout est prêt pour traiter immédiatement l'enfant avec le maximum d'efficacité . Il est frappant de constater que les 13 inhalations massives de cette série faisaient suite à des grossesses normales pour lesquelles aucun soin particulier n'avait été pris , or une femme dont la grossesse a été normale peut fort bien avoir des difficultés obstétricales (dont certaines pourraient d'ailleurs être prévues , par exemple les bassins rétrécis...)

Ce n'est pas notre propos de discuter ici la détection et la prévention de la souffrance foetale . Ce sujet a été traité par de nombreux auteurs (41 , 42 , 50 , 59) qui ont proposé leurs méthodes de surveillance , avec en particulier la bonne mise au point actuelle des techniques d'enregistrement du coeur foetal (50 , 56) , et de l'interprétation des tracés (19 , 26 , 56) . Si la signification d'un liquide teinté n'est pas absolue , il s'agit cependant d'un signe d'alarme de grande valeur (61) qui s'accompagne dans presque 60% des cas de troubles de la fréquence cardiaque foetale , et dans 21% des cas , d'une dépression néonatale .

Le premier point plus proprement pédiatrique concerne l'évaluation de l'enfant à la naissance . Bien que les travaux de V.Apgar soient déjà classiques , (7 , 8) , et que l'emploi de son échelle de cotation soit considéré comme "généralisé" (37) , on doit avouer qu'il se rencontre encore bon nombre de cas où le score n'est pas coté , et un simple "cri immédiat" est le seul renseignement fourni par la salle de travail , donnée bien insuffisante par rapport à la gamme d'états les plus divers que cette expression peut recouvrir , sans parler des "cri après désobstruction" , encore plus vagues quant à la durée de cette manoeuvre ... Malgré les critiques qui en ont été faites , le score d'Apgar reste un bon élément descriptif de l'enfant à la naissance , surtout s'il est en mauvais état (9) . Mais V.Apgar a bien insisté sur les points suivants : 1) Ce n'est pas la personne qui a effectué l'accouchement qui doit procéder à la cotation , étant , selon la pudique expression d'Apgar , "emotionally involved with the outcome of the baby"... 2) L'instant de cotation est à 60 secondes après la naissance exactement , (les pendules à trotteuses pourraient trouver un emploi plus général dans certaines salles de travail où la notion du temps écoulé est l'une des plus difficiles à obtenir , et en particulier , justement en cas de réanimation !) 3) Il n'est pas question de surseoir à la réanimation immédiate , naturellement . L'Apgar sera coté

sur un enfant déjà en cours de réanimation . 4) Le score à 5 minutes est encore plus intéressant sur le plan des corrélations à la survie (9 , 22) . Notre travail n'en a pas fait mention , car si le score à une minute manque déjà souvent , le score à 5 minutes est bien rarement coté jusqu'ici en France) .

Il y a donc de gros progrès à faire dans ce domaine (Citons pour mémoire les soi-disant score d'Apgar évalués au jugé , le lendemain d'un accouchement , sur de vagues souvenirs , pour remplir à tout prix la case d'un dossier...) .

Des progrès sont également nécessaires sur le plan de la réanimation en salle de travail et du transport . La réanimation en salle de travail est bien codifiée (23 , 31 , 39 , 49) ; elle nécessite un matériel relativement restreint (39) : installation de réchauffement (lampe infra-rouge , par exemple) , matériel d'aspiration avec vide mural , prise d'oxygène , boîte d'intubation spéciale pour nouveau-né , boîte de cathétérisme ombilical (20) , appareil de ventilation manuelle de sécurité , bicarbonate semi-molaire et sérum glucosé à 10% et 30% . Le problème du réchauffement est primordial en raison des répercussions métaboliques du refroidissement (27 , 45 , 54) ; le réchauffement et l'oxygénation doivent être assurés à tout prix également pendant le transport (55) .

Le tableau clinique des grandes inhalations est bien connu des pédiatres réanimateurs (32 , 33) , et le tableau radiologique est classique (15 , 16 , 18 , 29 , 57) . Cependant , les signes des petites inhalations n'ont pas été clairement décrits , peut-être parceque les petites détresses respiratoires du nouveau-né ne faisaient pas systématiquement l'objet d'un cliché thoracique . En fait , le risque dû à l'irradiation est si minime (24) , que l'intérêt du cliché obtenu (à condition que sa qualité soit suffisante pour permettre une interprétation

valable) ne doit se heurter à aucun scrupule de ce genre . Le cliché thoracique peut aussi faire découvrir un pneumomédiastin sans signes cliniques (43) , fréquent chez les enfants réanimés à la naissance par ventilation manuelle plus ou moins bien contrôlée , ou même un pneumothorax déjà constitué .

Le diagnostic avec la maladie des membranes hyalines ne se pose guère (16 , 44) , avec une certaine expérience des clichés du nouveau-né , même dans le cas des petites inhalations . Le problème peut être plus difficile dans les formes associées (éliminées dans ce travail) , mais le parenchyme porte le fin réticulo-granité typique de la membrane hyaline (16) , en toile de fond sur laquelle se détachent les opacités dues à l'inhalation ; enfin , ce problème ne se rencontre guère que chez le prématuré de petit poids . Le diagnostic différentiel se pose par contre fréquemment avec une infection pulmonaire , de façon parfois délicate : en raison de la fréquente notion d'une rupture prématurée des membranes supérieure à 12 heures , avec possibilité de pneumonie bactérienne (11 , 28) ; en raison de la possibilité d'association , soit d'une infection transplacentaire préexistante , avec facteur terminal d'inhalation (par exemple dans les listérioses) , soit par inhalation de liquide amniotique infecté . Enfin , la présence de méconium dans les voies aériennes semble créer un "point d'appel" pour une surinfection , ce qui complique encore le problème (avec l'extension de l'emploi de matériel "disposable" , les surinfections par matériel d'aspiration mal stérilisé , en particulier contenant du pyocyanique , sont de plus en plus rares) .

La répétition des clichés thoraciques peut constater que les formes mineures se nettoient rapidement ; par contre , les formes moyennes se compliquent souvent de petits épisodes d'emphysème transitoire (avec éventuellement pneumothorax) et d'atélectasies partielles et vagabondes . La normalisation de l'image demande environ 5 à 6 jours . Quant aux formes massives , les enfants qui survivent peuvent

présenter encore des anomalies radiologiques 10 à 15 jours après la naissance , mais la ventilation artificielle , facteur d'encombrement persistant , joue sûrement un rôle dans la persistance d'images floconneuses dans les champs pulmonaires .

La ventilation artificielle ne constitue pas un traitement logique de l'inhalation amniotique , sur un poumon "partiellement plein" où l'on risque de bloquer en périphérie des particules et du liquide non évacuable , au lieu de les retirer par aspirations répétées aidées de physiothérapie , c'est pourquoi elle est réservée aux cas de force majeure : absence d'autonomie respiratoire à l'admission , hypoxie intense ne cédant ni aux aspirations ni à l'oxygénation intensive (d'au tant que même aux mains d'équipes entraînées (33 , 40 , 46) , cette ventilation n'est pas sans danger , particulièrement en cas d'inhalation amniotique (47) ? .

Le pronostic à long terme est excellent sur le plan pulmonaire . Par contre la mortalité immédiate est encore importante : dans cette série , elle est globalement comparable à celle d'autre séries (33) , mais sa distribution par gravité fait apparaître la lourde mortalité des inhalations massives , et l'importance des lésions cérébrales . L'examen histologique montre la fréquence des lésions hémorragiques et inflammatoires pulmonaires (51) , et des nécroses cérébrales (36) . La survie est grevée d'une lourde incidence de séquelles neurologiques . tenant sans doute pour une part à la souffrance foetale , mais aggravée aussi par les longues périodes d'anoxie surajoutée en cas de réanimation incorrecte en salle de travail et durant le transport (58) . Aussi , en ce qui concerne le développement psycho-moteur , nous sommes loin de partager l'optimisme de certains rapports (33) ; bien qu'un nombre important d'enfants s'améliorent de façon remarquable dès la mise en oeuvre dune bonne réanimation , et en cours de séjour , que certains cas inquiétants à leur sortie du service fassent des progrès inespérés une fois rendus à leur famille , un nombre navrant d'enfants gravement atteints à l'origine gardent un retard psycho-moteur quasi-irrécupérable .

CONCLUSION

1) Nous avons analysé 116 cas d'inhalation amniotique répartis sur 2 ans et 8 mois , classés en 3 catégories selon l'intensité des signes radiologiques (et accessoirement cliniques) . On a relevé les poids , âges gestationnels , parités , âges maternesl . Nous avons analysé ~~secondairement~~ la pathologie gravidique , qui est d'une haute fréquence , et la pathologie obstétricale également importante . Nous avons relevé 43 souffrances foetales certaines et nous avons tout lieu de penser que le chiffre réel est très supérieur. La réanimation en salle de travail est encore souvent insuffisante , et le transport pèche encore fréquemment par insuffisance de réchauffement et d'oxygénation .

2) En ce qui concerne les formes massives , elles sont peut-être au-dessus des ressources thérapeutiques actuelles , et elles sont probablement en rapport avec la gravité de la souffrance foetale . Néanmoins , si elles sont traitées rapidement et énergiquement , elles peuvent guérir après un minimum de soins intensifs . De plus , la promptitude du traitement est importante pour réduire autant que faire se peut la période d'anoxie cérébrale .

3) Dans les formes moyennes, le pronostic vital n'est guère en jeu si là encore elles sont traitées correctement et assez vite ; mais le risque cérébral existe encore , c'est pourquoi le traitement doit être commencé en salle de travail .

4) Les formes minimes sont souvent une découverte radiologique; elles peuvent aussi représenter l'aspect satisfaisant de l'évolution d'une grosse inhalation amniotique parfaitement traitée dès la naissance . Le ~~pé~~ risque cérébral n'y est cependant pas négligeable et il faut garder à l'esprit la notion du point d'appel qu'elles constituent pour une surinfection pulmonaire . Toutefois , elles peuvent être traitées sur place à condition de disposer d'une salle de réanimation dotée d'un personnel formé et du matériel nécessaire(prévu par une loi en préparation) , simple et peu onéreux : il consiste essentiellement en une aspiration

aux vide mural , en matériel d'intibation spécial pour nouveau-né et prématuré , et en appareil de ventilation manuelle de sécurité . L'antibiothérapie peut également être réalisée aisément dans les cas simples .

Il est dommage de transporter ces enfants peu atteints car actuellement le transport représente encore souvent un regrettable facteur aggravant . Il est également dommage d'encombrer de cas mineurs des centres de soins intensifs lourds . De toute façon , dans toute inhalation , le traitement doit être commencé sur place ; cela aura du moins l'avantage de donner aux formes massives quelques chances de bénéficier de soins en Centres spécialisés sans que le pronostic vital et cérabral aient déjà été compromis .

1)ADAMS F.H. , Functional development of the fetal lung . J.Pediat. , 1966 , 68 : 794

2) ADAMS F.H. , DESILETS D.T. , TOWERS B. Control of flow of fetal lung fluid at the laryngeal outlet . Resp. Physiol. , 1967 ; 2 : 302

3) ADAMS F.H. , FUGIWARA T. , ROWSAN G. The nature and origine of the fluid in the fetal lamb lung . J.Pediat. , 1963 , 63 : 881

4) ADAMS F.H. , MOSS A.J. , FAGAN L. The tracheal fluid in the fetal lamb . Biol. Neonate , 1963 , 5 : 151

5) ADAMSONS K. Jr . The role of thermal factors in fetal and neonatal life . Ped. Clin.North Amer. , 1966 , 13 : 599

6) AHERNE W. , DAWKINS M.J.R. Thd removal of fluid from the pulmonary airways after birth in the rabbit and the effect on this of prematurity and prenatal hypoxia . Biol. Neonate , 1964 , 7 : 214

7) APGAR V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant . Anesth. Analg. , 1953 , 32 : 260

8) APGAR V. , JAMES L.S. Further observations on the newborn scoring system . Am. J. Dis. Child. , 1962 , 104 : 419

9) APGAR V. The newborn (Apgar) scoring system . Reflexion and advice . Pediat. Clin. North Amer. , 1966 , 13 : 645

10) AULD P.A.M. , RUDOLPH A.J. , AVERY M.E. , CHERRY R.B. , DRORBAUGH J.E. , KAY J.L., SMITH C.A. Responsiveness and resuscitation of the newborn . The use of Apgar scores . Am. J. Dis. Child. , 1961 , 101 : 713

11) AVERY M.E. Le poumon du nouveau-né et sa pathologie . Ed.Masson et Cie , Paris , 1969 , 301 pages .

12) BANLABRIA A. , MORAGAS A. , GALLART CATALA A. , BARAT N. Respiratory pathology in the immediate post-natal period . Acta paed. Scand. n 1970 , 59 : 497

13) BEAUVAIS P. , DREYFUS J. , HAJERI H. , STEMMELIN J. Notre expérience obstétrico-pédiatrique en matière de souffrance néonatale . Pédiatrie , 1970 , 25 : 489

14) BEHRMAN R.E. The use of acid-base measurements in the clinical evaluation and treatment of the sick neonate . J.Pediat . , 1969 , 74 , 632

15) BERDON W.E. , BAKER D.H. Radiology of the newborn . Pediat. Clin. North Amer. , 1966 , 13 : 1017

16) BOMSEL F. Contribution à l'étude radiologique de la maladie des membranes hyalines. J. Radiol. et Electr. , 1970 , 51 : 259

17) BRACKETT N.C. , COHEN J.J. , SCHWARTZ W.B. Carbon dioxide titration curve of normal man . New Engl. J. Med. , 1965 , 272 : 6

18) CAFFEY J. Pediatric X-ray diagnosis (4th edition) Year Book Medical Publisher , Chicago , 1961

19) CALDEYRO&BARCIA R. , POSEIRO J. , NEGREIROS DE PAIVA C. , GOMEZ-ROGERS C. , FAUNDES LATHAM A. , ZAMBRANA M.A. , ARELLANO HERNANDEZ G. , BEAUQUIS A. , PENA-ORTIZ P. , AGUERO-LUGONES F. , FILLER W. Jr .Effects ob abnormal uterine contractions on a human fetus . Séminaire sur la prévention des lésions cérébrales anté- et péri-natales . Paris, 1961 . Mod. Prob. pädiat . , 1963 , 8 : 267

20) COUCHARD M. Cathétérisme ombilical , Technique , Indications et Résultats .
I: Cathétérisme veineux . Arch. Franç. Péd. , 1970 ; 27 : 895
II:Cathétérisme artériel , idem , 27 : 905

21) DAWES G.S. Foetal and neonatal physiology . Year Book Medical Publishers , Chicago , 1968

21) DESMOND M.M. , MOORE J. , LINDLEY J.E. , BROWN C.A. Meconium staining of the amniotic fluid . A marker of fetal hypoxia . Obst. Gynaec . , 1957 , 9 : 91

22) DRAGE J.S. , BERENDES H. Apgar scores and outcome of the newborn . Ped. Clin. N.Amer. , 1966 , 13 : 635

23) DUCAS P. , SANTARELLI J. Les foetus et les nouveau-nés en état de détresse . Leur réanimation en salle de travail . Journées Parisiennes de Pédiatrie . Ed.Flammarion , Paris , 1968

24) FENDEL H. Radiation problems in roentgen examinations of the chest . Prog.Pediat. Radiol. , 1967 , 1 : 18

25) FLETCHER B.D. , SACHS B.F. , KOTAS R.V. Post-natal liquid in lungs of newborn lambs . X-ray demonstration. Pediatrics , 1970 , 46 : 252

26) GANDAR R. , MULLER P. La souffrance foetale . XXIIe Congrès de l'Association des Pédiatres de Langue Française , Tome 2 , p.7 , L'Expansion Ed. , Paris ,1969 .

27)GANDY G.M. , ADAMSONS K. Jr , CUNNINGHAM N. , SILVERMAN W.A. , JAMES L.S. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life . J. Clin. Invest. , 1964 , 43 : 751

28) GUNN G.C. , MISHELL D.R.Jr , MORTON D.G. Premature rupture of the fetal membranes , a review . Am. J. Obst. Gyn. , 1970 , 106 : 469

29) GROS C. , SACREZ R. , LEVY J.M. , WALTER J.P. , KLEIN F. , GRUMBACH Y. L'exploration radiologique dans la souffrance néonatale . Résultats du cliché sans préparation . Ann. Pédiat. , 1970 , 17 : 582

30) GRUENWALD P. Perinatal death of full-sized and full-term infants . Am. J. Obst. Gyn. , 1970 , 107 : 1022

31) HUAULT G. , AMSILI J. Conduite pratique devant une détresse respiratoire du nouveau-né . Journ. Par. Pédiat. , Ed. Flammarion , Paris , 1968 , p. 457

32) KACHANER J. , POULESTEIX J. Le syndrome d'inhalation bronchoalvéolaire du nouveau-né . Journ. Par. Pédiat. , Ed. Flammarion , Paris 1968 , p. 421

33) KACHANER J. , HUAULT G. , JOLY J.B. , SAINT-MARTIN J. La détresse respiratoire du nouveau-né par inhalation massive de liquide amniotique . Arch. Franç. Pédiat., 1969 , 26 : 743

34) KARLBERG P. The adaptative changes in the immediate post-natal period with particular reference to respiration . J. Pediat. , 1960 , 56 : 585

35) KOCH G. , WENDEL H. Comparison of pH , PCO2 , standard-bicarbonate , and PO2 in capillary blood and in arterial blood during the neonatal period . Acta Paed. Scand., 1967 , 56 : 10

36) LARROCHE J. Cl. Nécrose cérébrale massive chez le nouveau-né . Ses rapports avec la maturation , son expression clinique et bioélectrique . Biol. Neonate , 1968 , 13 : 340

37) LEVY J.M. , KLEIN F. , STOLL C. , MANDRY J. , GRUMBACH Y. Evaluation de la souffrance néonatale . XXIIe Congrès de l'Association des Pédiatres de Langue Française , Tome 2 , p. 87 , L'Expansion Ed. , Paris , 1969

38) MARTIN Cl. , BILDSTEIN G. Le traumatisme anoxique et mécanique de l'enfant à terme . Désordres acido-basiques dans les souffrances néonatales . Ann. Pédiat. , 1967 , 43 : 3178

39) MINKOWSKI A. , AMIEL C. , MARTIN-BOUYER G. Les soins intensifs et la réanimation du nouveau-né . Entretiens de Bichat , Paris , 1968 , p. 196

40) MARTIN-BOUYER G. Positive pressure respirators and description of the french machine R.P.R. Symposium on artificial ventilation , Paris 1969 . Biol. Neonate , 1970 , 16 : 16

41) MICHELON B. , CHAVINIE J. La prévention de la souffrance foetale au cours de l'accouchement . Surveillance "intensive" du foetus in utero . Journ. Par. Pédiat. ? Ed. Flammarion , Paris , 1968 , p. 361

42) MICHELON B. , RAVINA J.H. Dépistage et évaluation de la souffrance foetale . Progrès récents . Presse Méd. , 1968 , 76 : 1865

43) MORROW G.III , HOPE J.W. , BOGGS T.R.Jr . Pneumomediastinum , a silent lesion in the newborn . J. Pediat. , 1967 , 70 : 554

44) PETERSON H.G. , PENDLETON M.C. Contrasting roentgenographic pulmonary pattern of the hyaline membrane and fetal aspiration syndromes . Amer. J. Roentgenol. , 1955 , 74 : 800

45) PRODʻHOM L.S. Rules of evidence applied to treatment of neonatal hypoxemia and acidosis . Pediatrics , 1968 , 42 : 563

46) PRODʻHOM L.S. , BOZIC C. , CHOFAT J.M. , GUEX J.C. Ventilation artificielle prolongée du nouveau-né . XXIIe Congrès de l'Association des Pédiatres de Langue Française , Tome 2 , p. 221 , L'Expansion Ed. , Paris , 1969

47) RELIER J.P. Mechanical complications of artificial ventilation in the newborn . Symposium on artificial ventilation , Paris 1969 , Biol. Neonate , 1970 ,16:122

48) ROOTH G. , THALME B. Validity of buffer-base and base excess in perinatal acid-base studies . Amer. J. Obst. Gynec. , 1970 , 108: 282

49) ROSSIER A. L'anoxie néo-natale . In : Actualités Pédiatriques , 4e série , Ed. Doin , Paris , 1962

50) SALING E. Elektronische und biochemische Überwachung des Feten unter der Geburt . Bull. Soc. roy. belge Gynéc. Obstét. , 1968 , 38 : 289

51) SARRUT S. , ROSSIER A. Réactions inflammatoires pulmonaires de la période périnatale . Bilan des examens histologiques au Centre de Prématurés de l'Ecole de Puériculture depuis cinq ans . Ann. Pédiat. , 1957 , N°47-48 , 8

52) SEEDS A.E. Adverse effects on the fetus of acute events in labor . Ped. Clin. N. Amer. , 1970 , 17 : 811

53) SILVERMAN W.A. , SILVERMAN R.H. Incidence of hyaline membrane disease in premature infants . Lancet , 1968 , II : 580

54) SEGAL S. Neonatal intensive care . A prediction of continuing development . Ped. Clin. N. Amer. , 1966 , 13 : 1149

55) SEGAL S. Transfer of a premature or other high-risk newborn infant to a referral hospital . Ped. Clin. N. Amer. , 1966 , 13 : 1105

56) SUREAU C. , CANNON M. , CHAVINIE J. , MICHELON B. , LE HOVELEC R. Intérêt actuel de l'électrocardiographie foetale . Gynéc . et Obstét. , 1968 , 67:157

57) THIBEAULT D.W. , GROSSMAN H. , HAGSTROM J.W.C. , AULD P.A. Radiologic findings in the lungs of premature infants . J. Pediat. , 1969 , 74 : 1

58) TOWBIN A. Central nervous system damage in the human fetus and newborn infant . Mechanical and hypoxic injury incurred in the fetal neo-natal period . Amer. J. Dis. Child. , 1970 , 119 : 529

59) TOWELL M. E. The influence of labor on the fetus and the newborn . Ped. Clin. N. Amer . , 1966 , 13 : 575

60) VALDES-DAPNEA M.A. , AREY J.B. The causes of neonatal mortality . An analysis of 501 autopsies on newborn infants . J. Pediat. , 1970 , 77 : 366

61) WOOD C. , PINKERTON J.M.M. Foetal distress . J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth , 1961 , 68 : 427

ACADEMIE de PARIS

FACULTE de MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1971

Thèse n°

T H È S E

pour

le

D O C T O R A T E N M É D E C I N E

(DIPLOME D'ETAT)

par

FERET Marie-Anne épouse GERAS
Externe des Hôpitaux de Paris
née le 24 octobre 1943 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1971.

L'INHALATION AMNIOTIQUE

Président : Monsieur le Professeur A. ROSSIER.

VU
LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE PARIS

Vu le doyen :

Professeur A. ROSSIER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie
de Paris :

C O N C L U S I O N S

1) Nous avons consulté 116 cas d'inhalation amniotique répartis sur 2 ans et 8 mois. Ils ont été classés en 3 catégories suivant l'intensité des signes radiologiques (et accessoirement cliniques). On a relevé les poids, les âges gestationnels, les parités, les âges maternels. Nous avons analysé grossièrement la pathologie gravidique qui est d'une haute fréquence et la pathologie obstétricale également importante. Nous avons relevé 43 souffrances foetales certaines et nous avons tout lieu de penser que le chiffre réel est très supérieur.

La réanimation en salle de travail est encore souvent insuffisante et le transport pêche encore fréquemment par insuffisance de réchauffement et d'oxygénation.

2) En ce qui concerne les Formes Massives, elles sont peut être au-dessus des ressources thérapeutiques actuelles et elles sont probablement en rapport avec la gravité de la souffrance foetale. Néanmoins, si elles sont traitées rapidement et énergiquement elles peuvent guérir après un minimun de soins intensifs.

De plus, la promptitude du traitement est importante pour réduire autant que faire se peut la période d'anoxie cérébrale.

3) En ce qui concerne les Formes Moyennes, le pronostic vital n'est guère en jeu si là encore elles sont traitées correctement et suffisamment vite ; mais le risque cérébral existe encore, c'est pourquoi le traitement doit être commencé en salle de travail.

4) Les Formes Minimes sont souvent une découverte radiologique ; elles peuvent représenter aussi l'aspect satisfaisant de l'évolution d'une grosse inhalation amniotique parfaitement traitée dès la naissance. Le risque cérébral n'y est cepen-

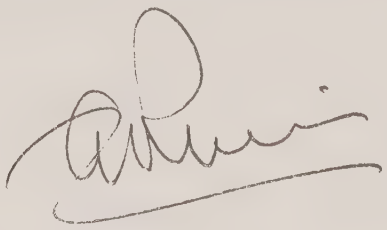
dant pas négligeable et il faut garder à l'esprit la notion du point d'appel qu'elles représentent pour une surinfection pulmonaire.

Toutefois, ces petites inhalations peuvent être traitées sur place, à condition de disposer d'une salle de réanimation pourvue d'un personnel formé et du matériel nécessaire prévu. Le matériel nécessaire prévu par une loi en préparation est simple et peu onéreux consistant essentiellement en une aspiration sur vide mural, en matériel d'intubation spécial pour nouveau-né et prématuré et en appareil de ventilation manuelle de sécurité. L'antibiothérapie peut également être réalisée aisément dans les cas simples.

Il est dommage de transporter ces enfants peu atteints car actuellement le transport représente encore souvent un regrettable facteur aggravant.

Il est également dommage d'encombrer de cas mineurs des centres de soins intensifs lourds. De toutes façons, dans toute inhalation, le traitement doit être commencé sur place ; cela aura au moins l'avantage de donner aux formes massives quelques chances de bénéficier de soins en centres spécialisés sans que le pronostic vital et cérébral aient été déjà compromis.

Professeur A. ROSSIER



I N T R O D U C T I O N

=:=:=:=:=:=:=:=:=:=:=

L'inhalation amniotique est un problème de grande fréquence en salle de travail, et en centre de réanimation où un grand nombre de ces nouveau-nés sont admis pour détresse respiratoire. L'expérience présentée ici est celle d'un centre de réanimation du nouveau-né ; elle porte donc sur une population sélective et ne tirera aucune conclusion en ce qui concerne l'incidence globale (sur la population générale). Par contre, l'analyse d'un nombre élevé de dossiers (115) concernant une gamme large de poids, d'âges gestationnels et de pathologies gravidiques et obstétricales, peut permettre de décrire plusieurs degrés de gravité, d'essayer d'en déterminer les facteurs étiologiques et/ou aggravants, et de proposer un schéma de traitement pour chaque catégorie.

Notre plan d'étude est le suivant :

I - Introduction

II - Description du matériel

1) Provenance

2) Sexe

3) Mortalité globale

4) Répartition par année

5) Mode d'admission

6) Répartition des âges gestationnels

7) Répartition des poids

8) Caractéristiques des [illegible]

a - détail des parités

b - âge maternel

c - [illegible]

9) [illegible] mode de

[illegible]

10) Réanimation en salle de travail
- Indices d'Apgar
- Intubation
- Alcalinisation

11) Transport

III - Résultats

1) Présentation de la classification radiologique
2) Mortalité selon les formes
3) Répartition des poids et des âges gestationnels selon les formes.
4) Distribution des pathologies gravidiques selon les formes.
5) Distribution des pathologies obstétricales.
6) Etude des indices d'Apgar
(les intubations)
7) Etat à l'entrée (indice de Silverman, fréquence respiratoire, gaz du sang et équilibre acido-basique).
8) Evolution des formes massives :
(intubation et ventilation artificielle)
Oxygénation -Incidents intercurrents -
Evolution radiologique - Neurologie -
Durée de séjour - Développement ultérieur.
9) Formes moyennes (même plan)
10) Formes minimes (même plan)

IV - Discussion

V - Conclusion